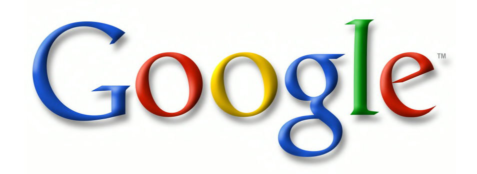
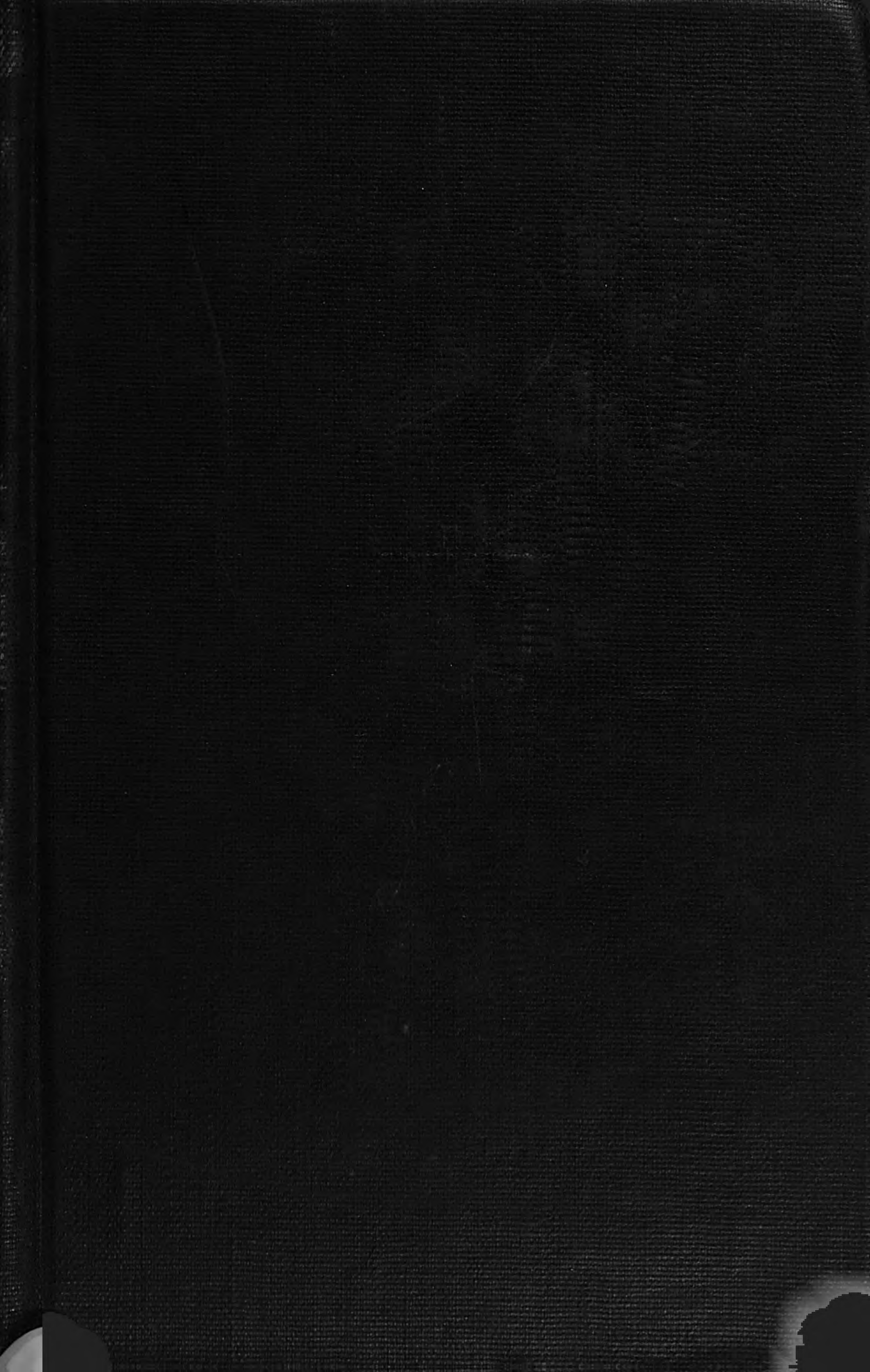
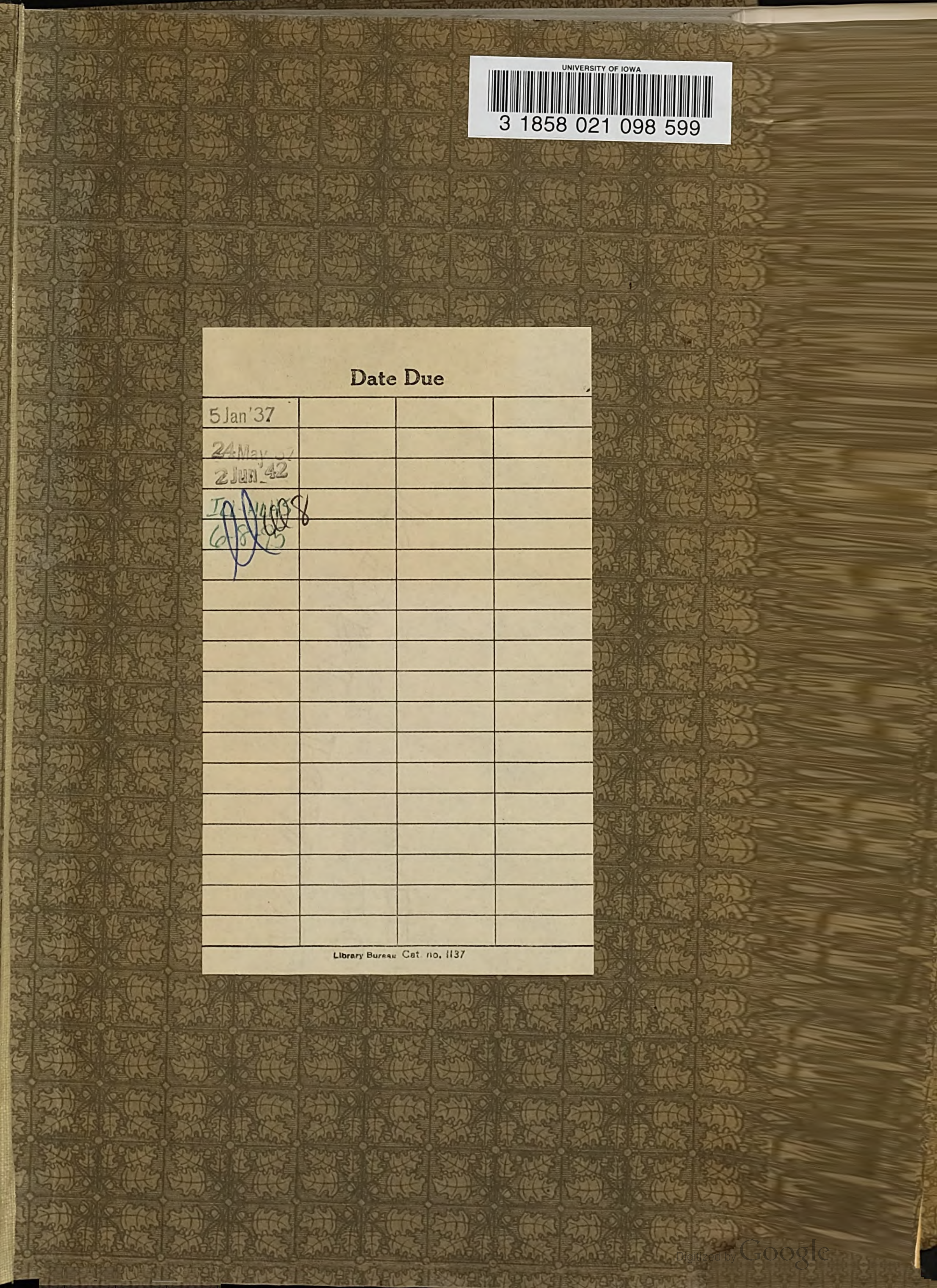





UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 021 098 599
Date Due
5 Jan '37
24 May 37
2 Jun 42
Library Bureau Cat. no. 1137


Digitized by Google

VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

ZWEIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 19. bis 21. September 1927
im „Luitpoldhaus“ (Volkshochschule) in Nürnberg.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von

Professor Dr. **G. Hohmann**, München.

MIT 158 ABBILDUNGEN, 1 KURVE UND 12 TABELLEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
XLIX. Bd.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1928

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Tagesordnung zum XXII. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
vom 19. bis 21. September 1927 in Nürnberg.

Die Sitzungen finden statt im „Luitpoldhaus" (Volkshochschule), Gewerbemuseumsplatz 4, Hörsaal I. Beginn ½9 Uhr.

---

1. Sitzungstag.
Montag, 19. September 1927:

Chronische Gelenkerkrankungen
(mit Ausschluß der Tuberkulose).

1. Heine-Rostock: Pathologisch-anatomische Demonstrationen über primäre chronische Gelenkerkrankungen.
2. Wollenberg-Berlin: Systematik, Ätiologie und Röntgenologie der chronischen Gelenkerkrankungen.
3. Krebs-Aachen: Wesen, interne und balneologische Behandlung der Arthritis deformans.
4. Vulpius-Heidelberg und Spitzy-Wien: Physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.
5. Hohmann-München: Arthritis deformans des Sprunggelenkes und der kleinen Gelenke des Fußes.
6. Kreuz-Berlin: Arthritis des Kniegelenks.
7. Gaugele-Zwickau: Das klinische Bild der deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule; Zusammenhänge der Arthritis deformans und Verletzung der Wirbelsäule.
8. Schede-Leipzig: Chronische Arthritiden als Teilsymptome von Allgemeinerkrankungen.

   Aussprache: Haß-Wien, Strauchs-Wien, Stölzner-Dresden, Watermann-Süchteln, Valentin-Hannover, Gabriel-Nauheim, Schede-Leipzig, Staub-Baden-Baden, Jaroschy-Prag.
9. Goecke-Dresden: Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel.
10. Königswieser-Wien: Sekundäre Gelenkerkrankungen nach chronischen Traumen.
11. Niederecker-Fünfkirchen: Gelenkerkrankung im Kindesalter.

   Aussprache: Bentzon-Kopenhagen.

12. Boehler-Wien: Verhütung chronischer Gelenkerkrankungen nach Knochenbrüchen.
13. Fliegel-Wien: Die versteifenden Wirbelsäulenerkrankungen.
14. Hackenbroch-Köln: Arthritis im Großzehengrundgelenk.
    Aussprache: Möhring-Kassel.
15. Pusch-Leipzig: Unklare chronische Erkrankungen des Hüftgelenks.
16. Hertzell-Bremen: Bericht über den einjährigen Verlauf einer Selbsterkrankung an Arthritis deformans der Hüfte nach Sportverletzung.
17. Natzler-Mühlheim a. Ruhr: Angeborene Hüftverrenkung und deformierende Gelenkleiden der Hüfte.
    Aussprache: Springer-Prag.
18. Chlumsky-Preßburg: Einige neue Mittel zur Behandlung von chronischen Gelenkerkrankungen.
19. Bettmann-Leipzig: Medikamentöse Behandlung der chronischen Arthritiden mit besonderer Berücksichtigung der Jodipintherapie.
    Aussprache: Kölliker-Leipzig, Kotzenberg-Hamburg.
20. Müller-Gladbach: Massagebehandlung der Gelenkerkrankungen.
21. Fuchs-Baden-Baden: Funktionelle Behandlung des arthritischen Kniegelenks.

2. Sitzungstag.

Dienstag, 20. September 1927:

1. Proebster-Berlin: Myelektrische Untersuchungen an Hemiplegikern als Beitrag zur Tonusfrage.
2. Knorr-Heidelberg: Zur Mechanopathologie der Kinderlähmung.
3. Mommsen-Berlin: Statischer Gesichtspunkt für die Behandlung der Kinderlähmung.
4. Riedel-Frankfurt: Muskelverpflanzung an der Schulter bei spinaler Kinderlähmung und Geburtslähmung.
5. Mau-Kiel: Kombinierte Muskelplastik bei der Deltoideslähmung.
6. Kotzenberg-Hamburg: Über muskuläre Neurotisation.
7. Neustadt-Berlin: Spätergebnisse der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge.
8. Müller-Marburg: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Skoliose.
9. Galeazzi-Mailand: Demonstrationen zur Behandlung der Skoliose.
10. Gaugele-Zwickau: Die Behandlung der Skoliose.
    Aussprache: Heuer-Darmstadt, Möhring-Kassel, Spitzy-Wien, Schede-Leipzig.
11. Deutschländer-Hamburg: Was ist orthopädisches Turnen?
12. Matheis-Graz: Neue Gesichtspunkte zur Fußmechanik.
13. Dittrich-Heidelberg: Zur Mechanik des Ganges.



14. G o e c k e - Dresden: Gelenkveränderungen am Tarsus überlasteter Füße.
15. B ö h m - Berlin: Genu valgum und Genu varum des Kindesalters.
16. K n o r r - Heidelberg: Über Beinverkrümmung.
17. V a l e n t i n - Hannover: Die Vererbung bei Krüppelleiden.
18. M a u - Kiel: Die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.
    Aussprache: S c h e r b - Zürich.
19. Z i m m e r - Berlin: Ziele und Ergebnisse der Deutschen Gesellschaft für Rheumaforschung.
20. Z u r V e r t h - Hamburg: Zur Kunstbeinprüfung.
21. G ö r l a c h - Jena: Ergebnisse methodischen Prothesenbaues.
22. D i e h l - Freiburg: Demonstration eines zweiachsigen Prothesenfußgelenkes.
23. M a y e r - Nürnberg: Demonstration einer neuen Pyrogoffprothese.

3. Sitzungstag.

M i t t w o c h, 21. S e p t e m b e r 1 9 2 7:

1. S i e v e r s - Leipzig: Die Bedeutung des Jodipinverfahrens für die Klinik der angeborenen Hüftverrenkung.
2. G a u g e l e - Zwickau: Die funktionelle Behandlung der orthopädischen Hüftverrenkung.
3. B r a n d e s - Dortmund: Erfahrungen mit der Tiefeinstellung des Femurkopfes bei der Reposition der angeborenen Hüftverrenkung.
    Aussprache: S u d b r a c k - Leipzig, G e b h a r d t - Berlin.
4. M u r k J a n s e n - Leiden: Über Dissoziation der Wachstumsprozesse im Knochen, ihre Ursache und ihre Folge.
5. B l o c k - Witten a. Ruhr: Physiko-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Knochen.
6. B r a n d e s - Dortmund: Über verzögerte Konsolidation nach orthopädischen Operationen.
    Aussprache: S p i t z y - Wien.
7. B r i n k m a n n - Hamburg: Studien zur Pseudarthrosenfrage.
8. D e u t s c h l ä n d e r - Hamburg: Schenkelhalsplastik.
9. H a ß - Wien: Resultate der Kipp- und Kegelgelenkplastik.
10. H a ß - Wien: Formgestaltung bei der Arthrodese.
11. B r a n d e s - Dortmund: Zur nichtradikalen Behandlung der Ostitis fibrosa.
12. B e y k i r c h - Göttingen: Experimentelles zur Sehnenplastik.
13. W a l t e r - Münster i. W.: Die Entstehung der Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals.
14. B o e h l e r - Wien: Behandlung der Knochenbrüche.
15. B a l o g h - Graz: Demonstration einer Oberarmschiene.
    Aussprache: M ö h r i n g - Kassel.
16. B e c k - Berlin: Die operative Behandlung der Coxa vara.

Die Mitglieder-Hauptversammlung

findet Dienstag, 20. September 1927, nachmittags,

während der Sitzung statt. Nur die ordentlichen Mitglieder und die Ehrenmitglieder sind in dieser Hauptversammlung stimmberechtigt.

Tagesordnung:

1. Geschäfts- und Rechenschaftsbericht.
2. Wahl des Vorsitzenden und des Ausschusses.
3. Änderung des § 1 der Satzungen.

Zur Beachtung.

Die Herren Vortragenden, auch die zur Aussprache sich meldenden Redner, sind nach der Geschäftsordnung für die Herausgabe der Verhandlungen verpflichtet, ein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrage druckfertig an den Schriftführer der Gesellschaft abzugeben. Ist der Redner nicht im Besitze eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Im übrigen gilt das Stenogramm. Der Schriftführer hat dann das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben.

Die Herren Mitglieder werden ersucht, sich rechtzeitig im Büro des Kongresses in die Anwesenheitsliste einzutragen.

Gelegenheit zur Erholung und Erfrischung ist im ersten Stock des Hauses in den Gesellschaftsräumen des Ärztlichen Vereines Nürnberg bereit.

Das Kongreßbüro befindet sich

Sonntag, 18. September 1927
im Klubzimmer III des Hotels Deutscher Hof (Lehrerheim), Frauentorgraben 29,
an den übrigen Tagen
im Luitpoldhaus, Hörsaal II, Gewerbemuseumsplatz 4.

Dasselbe ist Sonntag, 18. September, von 9 Uhr vormittags bis 11 Uhr abends geöffnet, an den übrigen Tagen von 8 bis 1 Uhr vormittags und 3 bis 6 Uhr nachmittags.

Das Städtische Krankenhaus Nürnberg ladet zur Besichtigung seines neuen Operationshauses, der Verein für Krüppelfürsorge in Nürnberg zur Besichtigung des Neubaues seines Krüppelheimes in Schwaig ein. Näheres ist im Büro zu erfahren, woselbst Einzeichnungslisten aufliegen.

Der Vorsitzende für 1927:

L. Rosenfeld.

Gesellige Veranstaltungen.

Sonntag, 18. September 1927, 8 Uhr abends (Vorabend des Kongresses): treffen sich die Teilnehmer in den Klubräumen des Hotels Deutscher Hof, Frauentorgraben 29, neben dem neuen Stadttheater.

Dienstag, 20. September 1927, 8 Uhr abends: Geselliger Abend im Festsaal des Hotels Deutscher Hof, Frauentorgraben 29.

Mittwoch, 21. September 1927, $7^1/_2$ Uhr abends: Festvorstellungen im Neuen Stadttheater, Treustraße 2, „Fidelio", und im Alten Stadttheater, Lorenzerplatz 16, „Kilian oder die gelbe Rose".

Die Eintrittskarten sind an den Theaterkassen erhältlich. Frühzeitige Bestellung ist angezeigt. Kassestunden 10 bis 1 Uhr vormittags, ab 5 Uhr nachmittags.

Donnerstag, 22. September 1927, 8 Uhr vormittags, ab Nassauerhaus, Karolinenstraße, gegenüber der Lorenzkirche:

Kraftwagenfahrt durch Altfranken nach Dinkelsbühl:

Kloster Heilsbronn (Abtei, Grabstätten der Hohenzollern) — Ansbach (Markgrafenschloß) — Lichtenau (Festung und Schloß) — Wolframs-Eschenbach (Geburtsstätte des Parsifaldichters, mittelalterliche Kleinstadt) — kurze Frühstücksrast — Merkendorf (mittelalterliches Dorf) — Bechhofen — Dinkelsbühl. Empfang durch die historische Knabenkapelle — Gemeinsames Mittagessen — Führung durch die Stadt durch Herrn Hauptlehrer Greiner, Vorstand des Verkehrsvereins — Kaffeepause. — Rückfahrt nach Nürnberg, Ankunft Nürnberg 7 Uhr abends.

Die Rückfahrt wird so zeitig angetreten, daß die Abendschnellzüge noch erreicht werden. Anschlußmöglichkeiten auf der Rückfahrt auch ab Ansbach.

Es wird gebeten, sich in die im Büro des Kongresses aufliegenden Teilnehmerlisten möglichst frühzeitig, am Empfangsabend oder im Laufe des ersten Sitzungstages einzuzeichnen. Listenschluß Dienstag abends.

Besondere Führungen für Damen

(Führung: Herr Bezirksschulrat Knöllinger-Schwabach).

Montag, 19. September 1927, $2^3/_4$ Uhr nachmittags (pünktlich), Treffpunkt Luitpoldhaus, 1. Stock, Ärztlicher Verein: Rundgang — Stadtbild — Burg — Dürerhaus — Hauptmarkt.

Dienstag, 20. September 1927, $9^3/_4$ Uhr vormittags (pünktlich), Treffpunkt Luitpoldhaus, 1. Stock, Ärztlicher Verein: Historische Höfe — Pellerhaus — Patrizierhäuser — Hirsvogelsaal — Rathaus — Unterirdische Gänge.

Die „Intra", Reisebüro und Konzertkasse, Nassauerhaus, Karolinenstraße 2, gegenüber der Lorenzkirche, Fernruf 25 551, gewährt den Teilnehmern des Kongresses gegen Vorzeigung der Mitglieds- bzw. Teilnehmerkarte auf alle Fremdenrundfahrten und die Fahrten nach Rothenburg eine Ermäßigung von 25 %. Außerdem gibt sie die Möglichkeit einer Sonderfahrt mit Kraftwagen nach Bad Kissingen und Bad Brückenau zum Besuche dieser Bäder. Abfahrt Sonnabend, 24. September, 1 Uhr nachmittags, Rückkunft Sonntag abends.

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 19. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Chronische Gelenkerkrankungen.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 20. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 20. September 1927, nachmittags 3 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 21. September 1927, vormittags 8 ½ Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (vormittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1927.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.
„ v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.

1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
2. Dr. Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor. Leipzig, Marienstraße 20.
5. „ Biesalski, Professor, Direktor des Oskar-Helene-Heims in Berlin-Dahlem.
6. „ Dollinger, Universitätsprofessor, Hofrat und königl. ungar. Obermedizinalrat, Budapest VII, Rakoczystr. 52.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.
„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.

Dr. Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
" Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
" Wittek, Universitätsprofessor, Graz. 1924.
" Bade, Hannover. 1925.
" Cramer, Universitätsprofessor in Köln. 1926.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Ämter.

7. Vorsitzender: Oberreg.-Medizinalrat Dr. Rosenfeld, Nürnberg, Frommannstr. 23.
8. Stellvertretender Vorsitzender: Universitätsprofessor Dr. Cramer in Köln, Kardinalstr. 2.
9. Schriftführer: Dr. Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
10. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Str. 85.
11. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, s. oben Nr. 3.
12. " Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
13. " Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
14. " Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
" Kölliker, s. oben Nr. 4.
15. " Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
16. " Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
" Biesalski s. oben Nr. 5.
17. " Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
18. " Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26.
19. " Dr. Bade, Hannover, Walderseestr. 15.

c) Beisitzer.

20. Dr. Alsberg, Adolf, Sanitätsrat in Kassel, Spohrstr. 2.
21. " v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhäuser Landstr. 7.
22. " Brandes, Professor, Direktor der orth. Abteilung des städt. Krankenhauses Dortmund.
23. " Erlacher, Universitätsprofessor, Graz, Opernring 4.
24. " Krukenberg, Professor, Elberfeld, Stützenburgerstr. 18.
25. " Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
26. " Springer, Universitätsprofessor, Prag II, Bredauergasse 17.
27. " Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
28. " Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
29. " Wollenberg, Universitätsprofessor, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

30. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
31. " Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
32. " Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
33. " Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
34. " Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
35. " Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
36. " Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

Dr. Alsberg, s. oben Nr. 20.
37. " Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
38. " Anders, Johannes, Gniezno (Polen).
39. " Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
40. " Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellana (Spanien).

41. Dr. Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
42. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.
43. „ Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
44. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
45. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
46. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 19.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 21.
47. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
48. „ Balkhausen, Oberarzt der chir. Abteilung im Herz-Jesu-Krankenhaus, Trier.
49. „ Bardenheuer. H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
50. „ Bartsch, H., Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, Köln, Bürgerspital.
51. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
52. „ Barta, Assistent an der orthopädischen Abteilung des allgem. Krankenhauses in Prag (Tschechoslowakei).
53. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
54. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
55. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
56. „ Beck, Otto, Professor, Nürnberg.
57. „ Beck, Assistent an der chirur. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5—9.
58. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
59. „ Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
60. „ Bentzon, Kopenhagen (Dänemark), Frederiksberg Allee 28.
61. „ Bergmann, Berlin, Neue Grollmannstr. 3.
62. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
63. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
64. „ Bethke, Reg.-Medizinalrat, Erfurt, Theaterstr. 8.
65. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
66. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
67. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
„ Biesalski, s. oben Nr. 5.
68. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 11.
69. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
70. „ Blencke, Bernhard. Volontärassistent am orthopädischen Spital in Graz.
71. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
72. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
73. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
74. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
75. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
Böhler, s. oben Nr. 36.
76. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W 62, Bayreuther Straße 38.
77. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
78. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Ullöi utca 78 (Ungarn).
79. „ Bohne, Assistenzarzt am Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee.
80. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
81. „ Borggreve, Wiesbaden, Rüdesheimer Straße 14 III.
82. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
83. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
84. „ Bragard, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, München.
„ Brandes, s. oben Nr. 22.
85. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.

86. Dr. Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
87. „ Brinckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf.
88. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
89. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
90. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
91. „ Buckmann, Assistenzarzt an der chir. Abteilung des städt. Krankenhauses, Prenzlau i. d. U.
92. „ v. Buengner, R., Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Stendal.
93. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
94. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
95. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
96. „ Chlumsky, V., Professor, chirurg.-orthop. Universitätsklinik, Bratislava (Tschechoslowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 30.
97. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 8.
98. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
99. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
100. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
101. „ Delorme, Bad Harzburg.
102. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
103. „ Deutschländer, Hamburg, Brahmsallee 9.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
104. „ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg-Schlierbach.
105. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg.
106. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 6.
107. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Gleiwitz, Orthopädische Versorgungsstelle.
108. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 17.
109. „ Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern (Schweiz), Laugenstr. 6.
110. „ Dubois-Raymond, Volontärassistent an der orthopäd. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.
111. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
112. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
113. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
114. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
115. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
116. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
117. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
118. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
119. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
120. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
121. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
122. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
123. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
124. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
125. „ Engelhardt, leit. Arzt des med. mech. Instituts der allgem. Ortskrankenkasse, Leipzig.
126. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
„ Erlacher, Ph., s. oben Nr. 23.
127. „ Evers, Marinegeneraloberarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.

128. Dr. Evler, Karl, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
129. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
130. „ Farkas, Aladar, Budapest VIII, Rákoczi utca 54.
131. „ Farkas, Sándor Zoltán, orthop. Operateur, Budapest VI, Szobi utca 4.
132. „ v. Finck, Julius, Dresden-A 1, Carusstr. 18.
133. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
134. „ Fischer, Budapest VIII, Josefgasse 2.
135. „ Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Dieterichstr. 4.
136. „ Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
137. „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
138. „ Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
139. „ Fokker, Utrecht, Burg-Reigerstr. 76 (Holland).
140. „ Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
141. „ Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
142. „ Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
143. „ Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
144. „ Fransen, Groningen (Holland).
145. „ Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
146. „ v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
147. „ Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
148. „ Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
149. „ Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
150. „ Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lange Str. 104.
151. „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
152. „ Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
153. „ Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
154. „ Gebhardt, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Berlin, Luisenstr. 3.
155. „ Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
156. „ Geuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
157. „ Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
158. „ Glasewald. Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
„ Gocht, s. oben Nr. 13.
159. „ de Godoy Moreira, Sao Paulo, Rua Libero Badaro 28, Brasilien.
160. „ Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
161. „ Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
162. „ Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Privatdozent an der technischen Hochschule, Dresden-N., Schillerstr. 24 I.
163. „ Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
164. „ Görlach, Königssee i. Th.
165. „ Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
166. „ Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
167. „ Gottesleben, Facharzt für Chirurgie, Düsseldorf.
168. „ Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Hohenzollernstr. 82.
169. „ Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
170. „ Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
171. „ Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
172. „ Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
173. „ Grosse, Medizinalrat, Chefarzt der chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha.
174. „ Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
175. „ Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
176. „ Grüneberg, Altona, Allee 91.
177. „ Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
178. „ Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
179. „ Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.

180. Dr. Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
181. „ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
182. „ Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
183. „ Hackenbroch, Sekundärarzt, Privatdozent, Köln, Bürgerspital.
184. „ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
185. „ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
186. „ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
187. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
188. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
189. „ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
190. „ Hahn, Nürnberg-Fürth.
191. „ Hahn, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Karlstr.
192. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
193. „ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
194. „ Hammer, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
195. „ Haring, Hans, Klotzsche b. Dresden.
196. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz, Mühlstr.
197. „ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
198. „ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
199. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
200. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
201. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
202. „ Heiligtag, Hamburg 6, Weidenallee 28.
203. „ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
204. „ Heiner, Richard, Assistenzarzt des orthop. Spitals Wien IX, Währingerstraße 3.
205. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
206. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
207. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Österreich.
208. „ Helwig, Dortmund, Bochumer Str. 6.
209. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
210. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
211. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 31.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 32.
212. „ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Magdeburg, orthop. Versorgungsstelle.
213. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
214. „ Heydemann, Berlin, Kurfürstendamm 105.
215. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
216. „ Hillenblinck, Kurt, Assistenzarzt an der orthop. Kinderanstalt, Süchteln.
217. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
218. „ Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Polen).
219. „ Hoeft, Halle a. S., Dessauer Straße 68.
220. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
221. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
222. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar, Str. Eminescu 1 (Rumänien).
223. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 9.
224. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
225. „ Holler, Facharzt für Orthopädie, Emden, Ringstr. 41.
226. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
227. „ v. Horn, Reg.-Medizinalrat, leit. Arzt der orthopädischen Versorgungsstelle Köslin, Regierungsstr. 1.

228. Dr. Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Baroßgasse 28 (Ungarn).
229. „ Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chirurg. Klinik, Budapest VIII, Baroßgasse 28.
230. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
231. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
232. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
233. „ Jacobsen, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Kolonnaden 5.
234. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
235. „ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus I, Hannover.
236. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
237. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmova 6 (Böhmen).
238. „ Jordan, Facharzt für Orthopädie, Mannheim.
239. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
240. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
241. „ Kader, Professor, chir. Universitätsklinik, Krakau, Basztowa 4 (Polen).
242. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
243. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
244. „ Kattwinckel, Facharzt für Orthopädie, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
245. „ Katzenstein, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrichshain-Berlin.
246. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
247. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschechoslowakei).
248. „ Kennerknecht-Günther, Klara, Nürnberg, Fürther Straße 15.
249. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
250. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
251. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
252. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundhof 10.
253. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
254. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
„ Klostermann, s. oben Nr. 33.
255. „ Kniepkamp, Wilhelm, Berlin-Pankow, Pestalozzistr. 38.
256. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
257. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
258. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
259. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
260. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
261. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
262. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
263. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
264. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
265. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
266. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.
267. „ Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ung.).
268. „ Kotzenberg, Professor, Direktor der orthop. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
269. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
270. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
271. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
272. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
273. „ Kreuz, Privatdozent für Orthopädie, Oberarzt der orthop. Universitätsklinik, Berlin NW, Luisenstr. 3.
274. „ Kroemer, Bremen, Contrescarpe 149.
275. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.

276. Dr. Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
277. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
„ Krukenberg, H., s. oben Nr. 24.
278. „ Krumbholz, Troppau (Tschechoslowakei).
279. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
280. „ Künne, Bruno, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 12.
281. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
282. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
283. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
284. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
285. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
286. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 12.
287. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München.
288. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
289. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
290. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
291. „ Leibbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
292. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
293. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19 B I.
294. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschechoslowakei).
295. „ Lewy, Tel Avis, Jetsuda, Halcoystr. 3 (Palästina).
296. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Freiburg i. Br.
297. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 34.
298. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
299. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
300. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20a.
301. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
302. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
303. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
304. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
305. „ Lubinus jun., Facharzt für Orthopädie, Kiel.
306. „ Lubbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
„ Ludloff, s. oben Nr. 15.
307. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
308. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. d. O., Gürschstr. 1.
309. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
310. „ Magnus, Georg, Professor, Bochum, Knappschaftskrankenhaus.
311. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschechoslowakei).
312. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
313. „ Mallwitz, Oberregierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
314. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
315. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
316. „ Matheis, Hermann, Graz, Maiffredgasse 2 (Steiermark).
317. „ Matthias, Sanitätsrat, Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
318. „ Mau, Professor, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
319. „ Maurer, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
320. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
321. „ Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
322. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
323. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.

324. Dr. de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
325. " Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
326. " Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
327. " Messing, Java, Niederl. Ostindien, Gang Setjang 4.
328. " Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
329. " Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
330. " Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
331. " Meyer, Privatdozent, Göttingen.
332. " Meyer, Reg.-Medizinalrat, Nürnberg, Bärenschanzstr. 14.
333. " Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
334. " Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
335. " Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
336. " Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
337. " Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
338. " Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
339. " Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
340. " Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3.
341. " Mollenhauer, Paul, Allenstein.
342. " Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
343. " Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
344. " Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
345. " Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
346. " Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
347. " Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
348. " Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
349. " Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
350. " Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
351. " Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
352. " Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
353. " Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Königsberg i. Pr.
354. " Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
355. " Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 124.
356. " Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
357. " Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
358. " Neubert, Chemnitz.
359. " Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
360. " Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
361. " Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
362. " Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
363. " Niederecker, chir. Klinik, Pecz (Ungarn).
364. " Nieny, Schwerin i. M.
365. " Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
366. " Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
367. " Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
368. " Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
369. " Ottendorf, Hamburg, Schröderstiftstr. 29/30.
370. " Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.
371. " Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
372. " Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
373. " Partsch, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Rostock.
374. " Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
375. " Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.
376. " Pekarek, Assistenzarzt am orthop. Spital Wien, Gassergasse.

377. Dr. Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
378. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.
379. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
380. „ Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6.
381. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
382. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
383. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
384. „ Pitzen, Assistenzarzt, Privatdozent, München, Harlachinger Straße.
385. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.
386. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.
387. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
388. „ Port, Julius, Assistenzarzt an der chirurg.-orth. Universitätsklinik, Würzburg.
389. „ Potzler, Assistenzarzt am städt. Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
390. „ Preuß, Max, Facharzt für Orthopädie, Breslau, Höfchenstr. 87.
391. „ Proebster, Berlin-Dahlem, Assistenzart am Oskar-Helene-Heim.
392. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
393. „ Pusch, Leipzig, Hauptzollamtsstr. 7.
394. „ Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg.
395. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.
396. „ Rabl, Karl, Facharzt für Orthopädie, Saarbrücken, Kaiserstr. 31 III.
397. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.
398. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.
399. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlinger Landstr. 24.
400. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
401. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
402. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Coblenz, Weisserstr. 13.
403. „ Reinke, Facharzt für Chirurgie, Rathenow.
404. „ Rey, Josef, leit. Arzt der orthopäd. Abteilung des Brüderkrankenhauses in Breslau, Klosterstr.
405. „ Richter, Hermann, Assistent an der chirurg. Klinik in Jena.
406. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.
407. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
408. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
409. „ Rochelt, Linz a. d. D., Landstr. 119.
410. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
411. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).
412. „ Rommich, Siegfried, Reg.-Medizinalrat, Wien.
„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 7.
413. „ Roskoschny, Friedr., Strakowitz (Tschechoslowakei).
414. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
415. „ Ruppin, Carl, Reg.-Medizinalrat, Glogau, Neue Wallstr. 1.
416. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.
417. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
418. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
419. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr. 25.
420. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).
421. „ Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
422. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
423. „ Schaefer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 16.
424. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
425. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 25.
426. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
427. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 35.

428. Dr. Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
429. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
430. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 10.
431. „ Schlichthorst, Norderney.
432. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschechoslowakei).
433. „ Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
434. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
435. „ Schmidt, Fritz, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
436. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
437. „ Scholder, Lausanne 39, de Cirancy (Schweiz).
438. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
439. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
440. „ Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldstr. 74.
441. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
442. „ Schulte, leit. Arzt des Krüppelheims Bethesda in Augsburg.
443. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
444. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
445. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
446. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
447. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
448. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
449. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
450. „ Seiffert, Sanitätsrat, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
451. „ Seiffert, jun., Beuthen.
452. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
453. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
454. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
455. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
456. „ Sievers, Roderich, Professor, Oberarzt am Kinderkrankenhaus, Leipzig, Platzmannstr.
457. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
458. „ Simon, Cape Town, St. George House (Südafrika).
459. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
460. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
461. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
462. „ Spisic, B., Zagreb, Palan oticewa utca 22 (Ungarn).
„ Spitzy, s. oben Nr. 14.
„ Springer, s. oben Nr. 26.
463. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
464. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz), Kapellenstr. 6.
465. „ Steffelaar, Van Iterson Zickenhuis Gonda (Holland).
466. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
467. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
468. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
469. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
470. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
471. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
472. „ Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
473. „ Stimming, Alfred, Nauen.
474. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
„ Stoffel, Adolf, s. oben Nr. 27.
475. „ Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
476. „ Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
477. „ Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.

478. Dr. Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
479. „ Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
480. „ Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
481. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
482. „ Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
483. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
484. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
485. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
486. „ Tennenbaum, orthop. Chirurgie, Levów (Polen), Ul Maleckiego 5.
487. „ Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
488. „ Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
489. „ Thommassen, Facharzt, Laven in't Govi (Holland), Sonnehoeck.
490. „ Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
491. „ Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschechoslowakei).
492. „ Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
493. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
494. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
495. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
496. „ Tregubow, Professor, Charkow (Rußland), Rimerskaja 19.
497. „ Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
498. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
499. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
500. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
501. „ Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
502. „ Veit, K. E., Lehrte, Rosenstr. 38.
503. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
504. „ zur Verth, Professor, Altona, Dürerstr. 8.
505. „ Vischer, Andreas, Basel, Kanonengasse 21 (Schweiz).
506. „ Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S.
507. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
508. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
509. „ Volkmann, Joh., Privatdozent, chirurg. Universitätsklinik, Halle a. d. S.
510. „ Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
511. „ Vorschütz, Chefarzt, Hamburg, Tesdorpfstr. 9.
„ Vulpius, s. oben Nr. 28.
512. „ Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
513. „ Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
514. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschechoslowakei).
515. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschechoslowakei).
516. „ Wagner, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik, Berlin W 62, Schillstr. 11a.
517. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
518. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
519. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik in Münster.
520. „ Watermann, Hermann, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
521. „ Watermann, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
522. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
523. „ Wehner, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
524. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
525. „ Weil, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
526. „ Weinert, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
527. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.

528. Dr. Wemmers, Dresden-A., Werderstr. 38 I.
529. " Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
530. " Wenzel, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Kriegstr. 103.
531. " Werndorff, Robert, Jowa, Amerika U.S.A.
532. " Wette, Fritz, Köln a. Rh., Mainzerstr. 27.
533. " Wichmann, Georg, Greiz i. V., Idastr. 7.
534. " Wiemers, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
535. " Wienert, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München, Harlachingerstr. 12.
536. " Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen).
537. " Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Freiburg i. Br.
538. " Willich, Assistenzarzt der chirurg. Universitätsklinik, Jena.
539. " Windler, Hans, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
540. " Winokurow, Else, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
541. " Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
542. " Wisbrun, Düsseldorf, Steinstr. 85.
" Wittek, s. oben Nr. 18.
543. " Wörner, Geh. Sanitätsrat, dirig. Arzt, Schwäb.-Gmünd.
544. " Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
545. " Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Tschechoslowakei).
546. " Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
547. " Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
" Wollenberg, s. oben Nr. 29.
548. " Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
549. " Zaayer, J. H., Professor, Leiden (Holland).
550. " Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
551. " Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
552. " Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
553. " Zinner, Nándor, Budapest, Kossuth-Lajor-Gasse 14.
554. " Zipser, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
555. " Zschech, Reg.-Medizinalrat, Königsberg, Straußstr. 10.
556. " Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Über die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den in jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Ärzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.

§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.

§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen, und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.

Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, 19. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Dr. Rosenfeld-Nürnberg:

„Euch macht Ihr's leicht, mir macht Ihr's schwer,
Gebt Ihr mir Armen zuviel Ehr.
Schon große Ehr ward mir erkannt,
Ward ‚heut' ich zum Spruchsprecher ernannt."

Mit diesen Worten unseres Nürnberger Meistersingers Hans Sachs möchte ich Sie in unserer alten Reichsstadt begrüßen. Im Banne ihrer Mauern leuchten Ihnen allenthalben die Spuren einer edlen alten Kultur, strebsamer Arbeit und emsigen Bürgerfleißes entgegen. Schon in alten Zeiten hat sich auch hier unsere Wissenschaft, entsprechend der hohen Bildung der Stadtbewohner betätigt. Ein beredtes Zeugnis finden Sie in der ärztlichen Sammlung unseres Germanischen Museums, deren Glanzpunkt ein Schienenhülsenapparat von höchstem künstlerischen Werte aus dem Jahre 1529 ist, augenscheinlich bestimmt, einer Kniegelenksversteifung oder -tuberkulose im Felde Reiten und Gehen zu ermöglichen. Viel richtiger könnten wir den Apparat auch heute noch nicht bauen. Wenn so auch zuerst die Zeugen technischer Orthopädie aufleuchten, so hat das alte Nürnberg doch auch schon die ärztliche Orthopädie frühzeitig gepflegt. Bekanntlich ging in den vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts eine vorahnende Welle unserer heutigen physikalischen Orthopädie durch Deutschland, die zeitlich zusammenfällt mit dem Wirken Heynes im benachbarten Würzburg und der Tätigkeit Schrebers in Leipzig. In diesen Jahren hat auch Nürnberg ein großes orthopädisches Institut in seinen Mauern gesehen, dessen ich mich aus meiner frühesten Kindheit noch sagenhaft erinnere und das einen weitverbreiteten Ruf genoß.

Und dennoch ist die heutige Orthopädie eine der jüngsten Fachwissenschaften. Am 23. September des vergangenen Jahres, eine Woche nach Schluß unseres letzten Beisammenseins auf dem Kölner Kongreß, waren es 25 Jahre, daß sich die Deutsche Orthopädische Gesellschaft konstituiert hat. Am 1. April dieses Jahres waren es 25 Jahre, daß der erste Kongreß der neuen Gesellschaft in Berlin tagte.

Es waren Mitglieder der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, die sich zu einem Sonderbund zusammengeschlossen hatten. Die Ursachen und

Gründe des Bedürfnisses eines engeren wissenschaftlichen Meinungsaustausches auf dem Gebiete der Krankheiten der Bewegungsorgane sind heute vielleicht nur noch wenigen in Erinnerung und sollen unserer Jugend kurz vor Augen geführt werden, vielleicht schon deshalb, weil die Geschichte der Vergangenheit der sicherste Weg und das beste Mittel für das Verständnis der Gegenwart ist. Zu jener Zeit stand im Vordergrund der Entwicklung der Chirurgie die operative Behandlung der Erkrankungen der inneren Organe. Die Knochen-, Gelenk- und Muskelleiden, Krankheiten, welche vor der Anti- und Asepsis den Chirurgen als solchen gekennzeichnet hatte, trat angesichts der täglich größer werdenden Erfahrungen in der Chirurgie der Bauchorgane ganz in den Hintergrund und doch war kaum ein Jahrzehnt vorher auch für den Chirurgen ein sozialer Faktor geschaffen worden, in den Gesetzen über Unfallversicherung und körperliche Fürsorge, die Chirurgie der Bewegungsorgane in erster Linie betrafen. Dies brachte einen Zwiespalt, der überwunden werden mußte. Vielleicht denken die wenigen unserer Mitglieder, welche jene Zeiten mitgemacht haben, noch daran, wie auf den Kongressen der Deutschen Chirurgischen Gesellschaft am letzten Nachmittage durchgehetzt wurde oder auch unter den Tisch fiel, was Extremitätenchirurgie war. So entstand die Deutsche Orthopädische Gesellschaft aus der unabweisbaren Notwendigkeit, die Erkrankungen der Bewegungsorgane nicht in den Hintergrund treten zu lassen. Es war eine intuitive und instinktive Handlung, die den erwähnten Weg beschreiten ließ. Sehen wir heute darauf hin, was der Enderfolg jener Ziele war, so denkt man an das Horazische Wort: „O matre pulchra filia pulchrior.“ Mutter und Tochter sind herrlich gediehen; und blicken wir auf das Verhältnis dieser Familie, so fühlen wir uns einig mit den Worten Payrs auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß: „Mutter und Tochter gehören zusammen, es besteht kein Gegensatz zwischen ihnen.“ Ich glaube in Ihrer aller Namen zu sprechen, wenn ich sage, Mutter und Tochter sollen auch weiter zusammengehen.

Nach altgewohntem Gebrauche und unseren inneren Gefühlen und Gedanken folgend gedenken wir, wenn wir zusammentreten, der Mitarbeiter, deren Heimgang wir im verflossenen Jahre zu beklagen haben: Dr. Ballhorn-Magdeburg, Prof. Gräßner-Köln, Ober-Med.-Rat Dr. Katholicky-Brünn (Mähren), Prof. Perthes-Tübingen, Dr. Schmidt-Saarbrücken, Reg.-Med.-Rat Siebert-Berlin, Dr. Sachs-Jerusalem, Privatdozent Prof. Lüning-Zürich, Dr. Wennerström-Söderhamn (Schweden). Wir werden sie in treuem Angedenken halten.

Den ersten Gruß der Tagung entbiete ich unseren Gästen.

Es gereicht der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, welche seit ihrem Bestehen zum ersten Male in Bayern tagt, zur besonderen Ehre Vertreter des bayerischen Ministeriums, des Kreises Nürnberg, der Stadt Nürnberg und der Universität Erlangen begrüßen zu dürfen. Die Anwesenheit aller dieser

Vertreter legt ein beredtes Zeugnis ab für die Wertschätzung unserer wissenschaftlichen Arbeit.

Ich begrüße ferner die Vertreter unserer bayerischen Ärzteschaft, des bayerischen Landesverbandes, des Bezirksvereines und der ärztlichen Vereine Nürnbergs.

Zum zweiten begrüße ich die Mitglieder unserer Gesellschaft und unsere Gäste, welche zum Teil aus weiter Ferne herbeigekommen sind, um an dem Austausch der Meinungen und Forschungsfortschritte teilzunehmen. Wir erhoffen aus den kommenden Verhandlungen eine weitere Förderung unserer Wissenschaft. Trotz mancher Gegenströmungen gewinnen wir mehr und mehr Boden auch in der Ausbildung unseres ärztlichen Nachwuchses. Als eine weitere Etappe haben wir die Einrichtung eines Ordinariates für Orthopädie in Berlin zu buchen, das in den Händen unseres verehrten Gründungsmitgliedes Professor Gocht liegt. Und noch eines freudigen Ereignisses möchte ich gedenken. Am 28. Mai ds. Js. feierte unser Altmeister Kölliker seinen 75. Geburtstag. Die Deutsche Orthopädische Gesellschaft hat ihm ihre Glückwünsche überbracht, wir freuen uns, ihn heute hier begrüßen zu dürfen. Und dabei kommt mir wieder eine Mahnung aus der an dieses Haus anstoßenden Meistersingerkirche, wieder ein Wort von Hans Sachs in Erinnerung:

„Drum sag' ich Euch
Ehrt Eure Deutschen Meister,
Dann bannt Ihr gute Geister."

Im Sinne dieses Spruches eröffne ich den 22. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

Herr Oberregierungsrat Heydner-Ansbach:

Es ist mir der ehrenvolle Auftrag geworden, Ihnen im Namen der bayerischen Staatsregierung und der Kreisregierung von Mittelfranken die herzlichsten Grüße zur heutigen Tagung zu überbringen. Mit diesen Grüßen verbinde ich den herzlichsten Dank für die freundlichen Begrüßungsworte Ihres Herrn Vorsitzenden.

Ich darf wohl meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß Sie diesmal in Bayern tagen und als Tagungsort unser altehrwürdiges Nürnberg auserwählt haben.

An dem außerordentlichen Aufschwung, den die deutsche orthopädische Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten genommen hat, so daß ihr Ruf weit über Deutschlands Grenzen hinausgedrungen ist, hat die Deutsche Orthopädische Gesellschaft durch die vielfachen Anregungen, die von ihren Sitzungen ausgegangen sind und durch die ausgezeichneten wissenschaftlichen Arbeiten ihrer Mitglieder einen hervorragenden Anteil. Je mehr aber die orthopädische Wissenschaft fortschreitet, desto fruchtbringender und segensreicher wird sich

die praktische Ausübung der Orthopädie im Dienste der kranken Menschheit gestalten.

Im vergangenen Jahre tagte in Nürnberg der 9. Deutsche Kongreß für Krüppelfürsorge, ebenfalls unter dem Vorsitz des Herrn Oberregierungs-Medizinalrats Dr. Rosenfeld. Schon aus dieser Personalunion, wenn ich so sagen darf, aus der Tatsache, daß die meisten Mitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft auch Mitglieder der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge sind, ist zu ersehen, daß die beiden Vereinigungen Hand in Hand miteinander arbeiten. Die Orthopädie bildet ja die Grundlage für die praktische Ausübung der Krüppelfürsorge, die immer von neuem durch die Orthopädie befruchtet wird. Das letzte Ziel der Krüppelfürsorge, den Krüppel wieder zu einem erwerbsfähigen Glied der menschlichen Gesellschaft zu machen, ist nur durch die Orthopädie zu erreichen. Anderseits hat die Orthopädie auch durch die Vereinigung für Krüppelfürsorge wohl manche Förderung und Unterstützung erfahren.

Die Orthopädie beschäftigt sich aber nicht nur mit der Heilung der verschiedenen Gebrechen. Damit ist ihr Aufgabengebiet noch nicht erschöpft. Sie wirkt auch vorbeugend zur Verhütung des Krüppeltums dadurch, daß sie es als vornehmliche Aufgabe ansieht, mit allen Kräften an der körperlichen Ertüchtigung und Erziehung des heranwachsenden Geschlechts in- und außerhalb der Schule mitzuwirken. Die Orthopädie soll auch die Grundlage bilden für den Unterricht im Turnen und in allen Leibesübungen. Allen diesen sozialhygienischen Aufgaben kann die Orthopädie aber ohne die praktische Mitarbeit der Ärzte nicht gerecht werden. Es ist deshalb außerordentlich zu begrüßen, daß die Orthopädie nunmehr als Pflichtfach in den medizinischen Lehrplan aufgenommen wurde. Damit wurde einem wirklichen Mangel abgeholfen. Früher sind die angehenden Ärzte doch vielfach mit äußerst dürftigen orthopädischen Kenntnissen in die Praxis eingetreten. Jeder Arzt muß aber doch wenigstens in den Grundzügen der Orthopädie ausgebildet sein, um die Leiden richtig zu erkennen und die Gebrechlichen rechtzeitig einer orthopädischen Behandlung zuführen zu können.

Bei der außerordentlich großen sozialen Bedeutung der Orthopädie ist es selbstverständlich, daß die Regierung allen Bestrebungen der Orthopädischen Gesellschaft das regste und nachhaltigste Interesse entgegenbringt. Die Regierung von Mittelfranken läßt es sich angelegen sein, die Krüppelheime, die zugleich orthopädische Heilanstalten sind, nach Kräften zu unterstützen und zu fördern, das neu erbaute Krüppelheim in Schwaig, das wir dem Verein für Krüppelfürsorge in Nürnberg verdanken, der unter der ausgezeichneten Leitung des Herrn Vorsitzenden steht, und das dem Verein für innere Mission gehörige Wichernhaus in Altdorf. Durch die Einführung der Krüppelsprechtage, die mit dankenswerter Unterstützung des Herrn Dr. Rosenfeld und des Herrn Universitätsprofessors Dr. Port von der Regierung ein-

gerichtet wurden, ist es gelungen, in Mittelfranken einen großen Teil der Krüppel zu erfassen und der orthopädischen Behandlung zuzuführen.

Das Hauptthema, das auf dem diesjährigen Kongreß behandelt wird, umfaßt ein äußerst wichtiges, noch nicht in allem geklärtes Gebiet der Orthopädie. Da wünsche ich Ihnen, daß die Beratungen des Kongresses einen recht nachhaltigen und segensreichen Erfolg zeitigen mögen.

Herr Oberbürgermeister Dr. Luppe-Nürnberg:

Gestatten Sie mir wenige Worte der Begrüßung im Namen der Stadt Nürnberg. Wer Herrn Obermedizinalrat Dr. Rosenfeld kennt, weiß, daß sich niemand seiner überzeugenden Beredsamkeit, seiner Tatkraft und Initiative entziehen kann, und daß es ihm infolgedessen gelungen ist, von Anfang an die Stadt Nürnberg für die Orthopädie und die Krüppelfürsorge in stärkstem Maße zu interessieren. Wenn am vorigen Samstag ein schönes Krüppelheim für die offene Krüppelfürsorge und damit insbesondere für die Aufgaben der Orthopädie eröffnet werden konnte mit starker Unterstützung der Stadt Nürnberg, dann ersehen Sie daraus, wie eng und erfolgreich das Zusammenarbeiten der Stadt mit der Orthopädischen Gesellschaft und dem Verein für Krüppelfürsorge ist. Ich wünsche infolgedessen auch bei dem großen Interesse, das wir Ihren Aufgaben entgegenbringen, daß aus der reichen Fülle von Material für Sie wieder ein wesentlicher Fortschritt auf dem Gebiete der Orthopädie erwachsen möge. Im übrigen wünsche ich, daß es Ihnen in Nürnberg, in der alten schönen Reichsstadt wohl gefallen möge, so daß Sie gerne an diese Tagung zurückdenken. Willkommen in Nürnberg!

Herr Sanitätsrat Dr. Hagen-Nürnberg:

Herr Geheimrat Stauder, der erste Vorsitzende des Deutschen Ärztevereinsbundes, der leider in letzter Stunde verhindert wurde heute zu erscheinen, hat mich beauftragt, Ihnen die besten Grüße und Wünsche der gesamten deutschen Ärzteschaft zu überbringen. In Sonderheit habe ich als Vertreter des hiesigen ärztlichen Bezirksvereins Sie im Namen der Nürnberger Ärzteschaft herzlichst zu begrüßen und Ihnen zu danken für die Einladung zu Ihrer Tagung, die für die Nürnberger Ärzte noch dadurch erhöhte Bedeutung gewinnt, daß der diesjährige Vorsitzende Ihrer Gesellschaft aus unseren Reihen stammt. Ich wünsche Ihrer Tagung vollen Erfolg.

Herr Dr. Strauß-Nürnberg:

Für die Nürnberger wissenschaftlichen ärztlichen Vereinigungen, den ärztlichen Verein Nürnberg sowie die medizinische Gesellschaft und Poliklinik in Nürnberg ist mir die angenehme Aufgabe zugefallen, Ihnen herzlichst zu danken für die Einladung, die durch Ihren Herrn Vorsitzenden den beiden Vereinen überbracht wurde. Diesem Dank darf ich auch noch den Ausdruck

der Freude anfügen, die wir Nürnberger Ärzte und vor allem die wissenschaftlichen Vereine haben, weil es uns nach langer Zeit gegönnt ist, wieder einmal einen ärztlichen wissenschaftlichen Kongreß in Nürnbergs Mauern tagen zu sehen, und weil wir hoffen, daß von diesem Kongreß für die Nürnberger Ärzte manche wissenschaftlichen Anregungen ausgehen werden. Ich möchte unserem Dank und unserer Freude den Wunsch anschließen, daß Sie sich in diesen Räumen, die zum Teil Eigentum unseres ärztlichen Vereins Nürnberg sind, recht heimisch und wohl fühlen und vor allem auch in den Nebenräumen recht frohe Stunden verbringen. Recht gutes Gelingen Ihrem Kongreß!

Herr Geheimrat Prof. Dr. Haug-Erlangen:

Zuerst sei mir gestattet, für die liebenswürdigen freundlichen Worte der Begrüßung durch Ihren Herrn Vorsitzenden herzlichst zu danken. Dann möchte ich Ihnen im Namen und Auftrag der medizinischen Fakultät der Nachbaruniversität Erlangen die herzlichsten Grüße entbieten und die innigsten Wünsche für einen recht ergiebigen und ersprießlichen Verlauf Ihrer Nürnberger Tagung zum Ausdruck bringen. Die gewaltige Entwicklung und der Ausbau der medizinischen Wissenschaft besonders während der letzten Dezennien drängten gewissermaßen dazu, daß sich verschiedene Gebiete der wissenschaftlichen Forschung von der allgemeinen Medizin zwar nicht abspalteten, aber doch trennten, um eigene Wege der Forschung zu gehen. So haben sich im Laufe der Jahre die Pädiatrie, die Orthopädie, die Dermatologie, die Urologie usw. allmählich aus dem Rahmen der beiden klinischen Hauptfächer, der inneren Medizin und Chirurgie gefügt um, wie gesagt, nicht getrennt von diesen Fächern wissenschaftlich weiter zu arbeiten, aber doch eigene Wege zu gehen. Von diesen Sonderfächern hat nun in ganz kurzer Zeit die Orthopädie einen ungeahnten Aufschwung genommen und es verstanden, sich die allgemeine Anerkennung als Sonderfach nicht nur zu erringen, sondern auch zu behaupten. Freilich war es den soeben genannten Sonderfächern nicht immer leicht, ihre Stellung durchzusetzen. Sie mußten schwer ringen, um das, was sie erreichen wollten, auch durchzusetzen, vor allem um als gleichgewertet den übrigen klinischen Fächern hinsichtlich der wissenschaftlichen Forschung wie des klinischen Unterrichts angesehen und anerkannt zu werden.

Es ist und kann nicht meine Aufgabe sein, von dieser Stelle aus auf die große Bedeutung der Orthopädie hinzuweisen. Wer aber die große Bedeutung dieses Sonderfaches nicht früher einsehen wollte, dem mußten wohl in der schweren Kriegs- und Nachkriegszeit, wo die Orthopädie durch die Behandlung der Schwerkriegsbeschädigten und Verstümmelten ungeahnte Triumphe, darf man sagen, feierte, die Augen aufgehen.

Die medizinische Fakultät Erlangen hat von jeher die Bedeutung der Orthopädie voll anerkannt und gewürdigt, und zwar schon zu einer Zeit, in

welcher die Orthopädie wirklich noch in den ersten Kinderschuhen steckte. Schon damals hat der Erlanger Chirurg, der jetzt freilich schon lange verstorbene Geheimrat v. Heine, mit großem Interesse sich orthopädischen Fragen zugewandt und auch auf diesem Gebiete wissenschaftlich gearbeitet. Freilich sind die Wünsche der Erlanger Fakultät auf einen weiteren Ausbau der Orthopädie auch an unserer Universität bis jetzt noch nicht erfüllt worden. Schon lange hatte die Universität den Wunsch, eine eigene orthopädische Klinik zu besitzen, um den jungen Medizinstudierenden in einer eigenen Klinik einzuführen in dieses für den späteren Arzt so wichtige Gebiet der Medizin. Leider hat uns der verlorene Krieg mit unseren Wünschen wohl wieder zurückgeworfen und da wir als die kleinste bayrische Universität immer etwas stiefmütterlich bedacht werden, müssen wir wohl auch den Wunsch nach einer weiteren Ausgestaltung der Orthopädie an unserer Universität zurückstellen. Wie dem auch sei, wir bringen, wie ich schon betonte, den Arbeiten auf Ihrem Sondergebiet das regste Interesse entgegen. So verfolgen wir auch jetzt wieder Ihre Nürnberger Tagung mit größtem Interesse. Wie bereits erwähnt, bin ich beauftragt, Ihnen im Namen unserer Universität einen recht schönen Verlauf dieser Tagung und wertvollste wissenschaftliche Ausbeute zum Wohle der kranken Menschheit zu wünschen.

Vorsitzender:

Im Namen unserer Gesellschaft spreche ich den Vorrednern für ihre lieben und schönen Worte der Begrüßung, die so verheißungsvolle Ausblicke gestatten, unseren herzlichsten Dank aus.

Wir treten dann in die Tagesordnung ein. Das Programm unseres Kongresses ist mehr wie umfangreich. Trotz aller Bemühungen gelang es nicht, bei der Fülle des vorliegenden Materials die Zahl der Anmeldungen zu beschränken. Beschränken müssen wir uns aber, wenn wir einigermaßen allen gerecht werden wollen. Ich bitte deshalb alle Vortragenden, sich möglichst kurz zu fassen und alles, was jemals schon gedruckt veröffentlicht wurde oder sonstwie bekannt ist, nur mit wenigen Worten zu streifen.

Ich habe Ihnen noch die Grüße unseres Schriftführers Prof. Hohmann zu überbringen. Er ist vor wenigen Tagen operiert worden. Er grüßt Sie und bedauert sehr, daß er am Kongreß nicht teilnehmen kann.

Herr Heine-Rostock:

Über primäre chronische Gelenkerkrankungen.

Mit 4 Abbildungen und 1 Tabelle.

Das Gebiet der chronischen Gelenkerkrankungen, über das ich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus zu Ihnen zu sprechen die hohe Ehre habe, ist so groß und weitumfassend, daß hier eine Beschränkung auf die neuesten Untersuchungen und auf immer noch bestehende Streitfragen na-

türlich und geboten erscheint. Es liegt aber wohl auch im Interesse der Sache, die Erörterungen im wesentlichen nur auf die wichtigsten primären chronischen Gelenkerkrankungen auszudehnen.

Was haben wir nun unter einer primären chronischen Gelenkerkrankung zu verstehen? Wenn wir diese Frage vom ätiologischen Standpunkt aus in Angriff nehmen — und diese Betrachtungsweise halte ich für die zweckmäßigste —, so können wir etwa folgendes sagen: die primären chronischen Gelenkerkrankungen haben ätiologisch wohl immer eine besondere Stoffwechsellage und Säftemischung des gesamten Organismus und wohl auch eine minderwertige Beschaffenheit bestimmter Körpergewebe zur Voraussetzung; infolgedessen können wir sie im Grunde genommen auch nur als die Äußerung einer Allgemeinstörung, als ein Krankheitssymptom auffassen. Definieren wir also den Begriff primär nach solchen Gesichtspunkten, so werden wir alle diejenigen chronischen Gelenkleiden in die umfangreiche Gruppe der sekundären chronischen Gelenkerkrankungen einreihen müssen, denen als Ursache eine bekannte und innerhalb des Körpers bestimmt lokalisierte Schädigung vorausgeht. Daraus ergibt sich auch ohne weiteres, daß die primäre chronische Gelenkerkrankung von Anfang an als chronisches Leiden auftritt, und daß die ersten Krankheitszeichen im Gelenk beginnen.

Je nach dem klinischen Verlauf, dem ja gewöhnlich charakteristische anatomische Veränderungen entsprechen, wurden schon vor 20 Jahren von Hoffa und Wollenberg, später von Friedrich Müller, Payr, Assmann u. a. und auch von pathologischen Anatomen wie Hueck und Beneke die primären chronischen Gelenkerkrankungen getrennt in solche, die vom Gelenkknorpel ausgehen, und in solche, die in der Gelenkkapsel beginnen; die ersteren wurden als nichtentzündliche, die letzteren als typisch entzündliche Gelenkleiden angesprochen. Nach meinem Dafürhalten läßt sich eine solche Trennung sowohl für den Kliniker wie auch für den pathologischen Anatomen ganz gut durchführen.

In die nichtentzündliche Gruppe, die mit Rücksicht auf die Ersterscheinungen vielleicht richtiger als degenerativ bezeichnet wird, gehört demgemäß die primäre, idiopathische oder auch genuine Arthritis deformans mit ihrem Vorstadium der degenerativen Arthritis, ferner gehört hierher ein Teil der sogenannten neuropathischen Gelenkerkrankungen und die Spondylitis deformans, und schließlich wird man auch die durch Ablagerung von chemischen Substanzen bedingten Gelenkkrankheiten hierher zu rechnen haben, also die Harnsäure- und Kalkgicht, sowie die Ochronose. Die Blutergelenke möchte ich eher in das Gebiet der sekundären chronischen Gelenkerkrankungen einreihen, da ja dabei wohl immer traumatische Momente als Ursache der Blutungen in Frage kommen.

In die entzündliche Gruppe haben wir — wenigstens nach dem heutigen Stand unseres Wissens — die primäre chronische progressive Poly-

arthritis einzureihen, mit der anatomisch und wohl auch klinisch der primäre chronische Gelenkrheumatismus identisch ist. Es ist hier weiter ein Leiden zu nennen, das anatomisch von dem eben genannten nur schwer zu unterscheiden, vor noch nicht allzulanger Zeit aber von verschiedenen Klinikern wegen ätiologischer und klinischer Besonderheiten für eine selbständige Gelenkerkrankung erklärt worden ist. Es ist das die sogenannte endokrine Arthritis, die bekanntlich fast nur bei Frauen in bestimmten Lebensperioden beobachtet wird. Von Umber wurde dieses Krankheitsbild als Periarthritis destruens, von Menge als Arthropathia ovaripriva bezeichnet. Der veraltete Ausdruck Arthritis pauperum wurde auf beide Formen der primären chronischen entzündlichen Gelenkerkrankungen bezogen.

Bevor ich auf die Besprechung der einzelnen Gelenkleiden eingehe, gestatten Sie mir noch einige allgemeine Bemerkungen zu Streitfragen, die besonders in den letzten Jahren lebhaft erörtert wurden. Ich meine damit die Unstimmigkeiten, die auch heute noch über den Begriff und die Nomenklatur der Arthritis deformans überhaupt herrschen. Der Begriff der Arthritis deformans läßt sich etwa folgendermaßen abgrenzen: die Arthritis deformans ist ein durch mehr oder minder schwere krankhafte Knorpelveränderungen und Deformierung der Gelenkenden gekennzeichnetes Leiden, das unter normalen Verhältnissen einen progressiven Charakter besitzt und als Folgeerscheinung und fortgeschrittenes Stadium der verschiedenartigsten Gelenkschädigungen zu gelten hat oder kurz gesagt: die Arthritis deformans ist ein Sammelbegriff. Da nun alle möglichen Gelenkschädigungen zu einer Arthritis deformans führen können, so gibt es ätiologisch betrachtet natürlich auch ganz verschiedene Formen von Arthritis deformans. Gerade diese Tatsache und zwar insbesondere die Einteilung in entzündliche und nichtentzündliche Gelenkleiden, hat sich auch auf die Namengebung ausgewirkt. Sowohl von Klinikern als auch von pathologischen Anatomen wurde der Vorschlag gemacht, die primäre oder idiopathische Arthritis deformans mit Rücksicht auf ihren primär-degenerativen Charakter in Arthropathia oder Arthrosis deformans umzutaufen. Von welchem Gesichtspunkt aus wir auch die Sache betrachten mögen, so lassen sich meines Erachtens gegen diese Vorschläge Bedenken nicht unterdrücken. Wir wissen, daß aus einer akuten oder auch primär chronischen entzündlichen Gelenkaffektion eine Arthritis deformans entstehen kann, die in fortgeschrittenem Stadium von der idiopathischen Arthritis deformans nicht zu unterscheiden ist. Es erscheint mir selbstverständlich, daß bei diesen Fällen die Bezeichnung Arthritis deformans nicht nur durchaus am Platze, sondern überhaupt die einzig richtige ist. Würden wir also die Beurteilung dieser Streitfrage von ätiologisch-pathologischen Faktoren abhängig machen, so hätten wir zu unterscheiden zwischen Fällen, bei denen die Endsilbe „itis", und solchen, bei denen die Endsilbe „osis" bzw. das Wort „pathia" berechtigt erscheint. Eine

solche Zweiteilung scheint mir aber weder vom theoretisch-didaktischen noch vom praktischen Standpunkt aus gut und zweckmäßig zu sein. Faßt man dieses Problem von der histologisch-anatomischen Seite aus an, so stößt man auch hier auf ganz ähnliche Schwierigkeiten; denn ganz abgesehen von den primär entzündlichen und zu einer Arthritis deformans führenden Gelenkerkrankungen, sehen wir auch bei der Form der Arthritis deformans, die mit einer degenerativen Schädigung des Gelenkknorpels beginnt, im Verlaufe des Leidens histologische Veränderungen, die gar nicht anders als eine chronisch-produktive Entzündung zu deuten sind. Aus solchen Überlegungen heraus erscheint auch die Beibehaltung der Bezeichnung Arthritis deformans für alle Fälle chronisch-deformierender Gelenkerkrankung gerechtfertigt. Die Unterscheidung der primär-degenerativen von der primär-entzündlichen Form läßt sich leicht dadurch zum Ausdruck bringen, daß wir die eine als primäre oder idiopathische, die andere als sekundäre Arthritis deformans bezeichnen.

Ich möchte mich nun der Besprechung der einzelnen Gelenkleiden zuwenden und zunächst auf die erste Gruppe, die nichtentzündlichen, degenerativen Gelenkerkrankungen eingehen. In erster Linie ist hier, wie schon gesagt, die primäre oder genuine Arthritis deformans zu nennen. Viel häufiger aber als diese Arthritis deformans selbst ist ihr Vorstadium, das durch eine primäre Quellung, Auffaserung, Zerklüftung und nicht selten auch durch einen geschwürigen Zerfall des Gelenkknorpels gekennzeichnet ist, jedoch durch den Mangel von Deformierungen sich von der ausgesprochenen Arthritis deformans unterscheidet. Da bei diesem Vorstadium das charakteristische Merkmal der Arthritis deformans, eben die Deformierung, fehlt, da ferner unsere Diagnosenstellung sich immer nur nach dem jeweiligen Zustandsbild richten darf, und wir nie wissen können, was aus einer derartig aufgefaserten und zerklüfteten Gelenkknorpelfläche werden wird, so habe ich es in einer eigenen Abhandlung (Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3) abgelehnt, dieses Vorstadium schon als Arthritis deformans zu bezeichnen. Denn die Weiterentwicklung einer solchen Gelenkknorpelschädigung wird ja stets von der weiteren Funktion abhängig sein, und es ist bekannt, daß Knorpelusuren auch degenerativen Charakters unter Umständen zur Abheilung kommen können. Ich habe daher dieses Vorstadium unter Verzicht auf das Wort deformans und um gleichzeitig die nichtentzündliche Natur des Leidens hervorzuheben, als degenerative Arthritis bezeichnet.

Wie Ihnen wohl bekannt sein wird, hat Pommer in seinem umfangreichen Werk über die „mikroskopischen Befunde bei Arthritis deformans" ganz bestimmte, nach seiner Ansicht spezifisch-diagnostische Kennzeichen der Arthritis deformans und zwar insbesondere auch ihrer beginnenden Form aufgestellt. Pommer hält die Diagnose Arthritis deformans nur dann für

feststehend, wenn sich an einem Gelenkende in den unverkalkten Gelenkknorpelschichten aus der Tiefe vorgewucherte Mark- und Gefäßräume finden und gleichzeitig in den entsprechenden, gewöhnlich oberflächlichen Gebieten Knorpelveränderungen von der Art vorhanden sind, daß ihnen eine Beeinträchtigung seiner Elastizität zugeschrieben werden kann. Man soll nach Pommer dadurch auch von dem Nachweis der sogenannten Randwülste unabhängig gemacht sein. Dementsprechend tritt auch Pommer bei ganz umschriebenen, unter Umständen nur geringfügigen Gelenkknorpelschädigungen für die Existenz einer örtlich umschriebenen, lokalen Arthritis deformans ein. Meine eigenen, an über 1000 Leichen und etwa 15 000 Gelenken vorgenommenen Untersuchungen haben mir nun gezeigt, daß die von Pommer angegebenen diagnostischen Merkmale der Arthritis deformans für diese keineswegs spezifisch sind. Man kann solche Bilder, wie sie nach Pommer nur allein der Arthritis deformans zukommen sollen, auch bei allen möglichen gesetzmäßigen und zum Teil sogar normalen Resorptionserscheinungen, die mit der Arthritis deformans sicherlich nichts zu tun haben, an den Gelenkflächen beobachten. Das einwandfreieste Beispiel dafür können wir gelegentlich bei der Entstehung der Querfurche am Olekranon sehen, die nach den Pubertätsjahren fast bei jedem Menschen in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße vorhanden zu sein pflegt (Demonstration einer Querfurche). Man findet diese Kennzeichen ferner auch bei infektiösen, primären und sekundären adhäsiven Arthritiden, die ohne Deformierung meines Erachtens der Arthritis deformans nicht zugerechnet werden dürfen.

Wenn Pommer aus der Tatsache, daß bei der Arthritis deformans neben regressiven Knorpelveränderungen so gut wie regelmäßig Markräume und Gefäße im unverkalkten Gelenkknorpel vorhanden zu sein pflegen, folgert, daß nun alle Gelenkenden mit derartigen Veränderungen als Arthritis deformans anzusprechen seien, so ist das meiner Ansicht nach ein Zirkelschluß. Denn das Vorwuchern von Mark- und Gefäßräumen in die unverkalkten Gelenkknorpelschichten ist ja doch nichts anderes als ein durch besondere mechanisch-funktionelle Verhältnisse bedingter, allgemeingültiger Reaktionsprozeß. Seiner, wie Pommer meint, exakten mikroskopischen Diagnose läßt sich auch der Einwand entgegenhalten, daß die Feststellung einer Gelenkknorpelveränderung im Sinne einer Beeinträchtigung seiner Elastizität keineswegs etwas mathematisch Festlegbares ist.

Nach alledem glaubte und glaube ich mich zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß es eine lokale Arthritis deformans im Sinne Pommers nicht gibt und daß wir bei der Feststellung einer Arthritis deformans uns weniger auf das Mikroskop als vielmehr auf unser eigenes unbewaffnetes Auge und unter Umständen auch auf unseren Tastsinn verlassen müssen.

Auf die gewöhnlichen makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungsformen der Arthritis deformans näher einzugehen, erübrigt sich wohl in diesem

Kreise. Nur zu einigen grundsätzlichen histogenetischen Fragen möchte ich kurz das Wort ergreifen.

Von Axhausen wurde schon vor längerer Zeit auf Grund tierexperimenteller Erfahrungen der Standpunkt vertreten, daß der Arthritis deformans überhaupt histologisch eine primäre Knorpelnekrose zugrunde liege. Wenn Pommer gegen die Verallgemeinerung dieser Behauptung Stellung genommen hat, so kann ich ihm nach meinen eigenen Untersuchungen darin nur beistimmen. Die oberflächlichen Knorpelnekrosen, die man vielfach bei der primären degenerativen Arthritis und Arthritis deformans zu Gesicht bekommt, sind sicherlich sekundärer Natur und haben mit der Entstehung des Leidens nichts zu tun. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, daß auf dem Boden von umfangreicheren Knorpelnekrosen sich eine dann allerdings sekundäre Arthritis deformans entwickeln kann. Primäre kleine umschriebene Nekrosen kommen gelegentlich in einem sonst unversehrten oder nur geringfügig veränderten Gelenkknorpel vor. Ich habe solche am häufigsten am Schulter-, seltener am Schenkelkopf und am 1. Metatarsusköpfchen gesehen. Makroskopisch unterscheiden sie sich durch ihr graues, glasiges Aussehen von dem übrigen Knorpel; ein entsprechendes mikroskopisches Präparat kann ich Ihnen hier vorzeigen (Abbildung findet sich in Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3, S. 535). Daß diese primären Knorpelnekrosen für die Pathogenese der Arthritis deformans eine nennenswerte Bedeutung besitzen, glaube ich kaum; sie sind immerhin verhältnismäßig selten und gerade im Kniegelenk, in dem ja die Arthritis deformans am häufigsten vorkommt, habe ich sie nie gesehen.

Bei der Arthritis deformans sieht man im subchrondralen Markgewebe außerordentlich häufig rundliche, knötchenförmige Knorpelbildungen, die seinerzeit von Ziegler auf eine Rekartilagineszenz des Knochens bzw. osteoiden Gewebes zurückgeführt worden sind, von Pommer durch eine Verschleppung von unverkalkten Knorpelzellen auf dem Wege von Lymphgefäßen und venösen Blutbahnen erklärt wurden. Innerhalb der Gefäße sollen sich dann die embolisch verschleppten Knorpelzellen zu den sogenannten Knorpelknötchen weiterentwickeln. Die Nachprüfung dieser Fragen an einem umfangreichen Material hat mich aber zu ganz anderen Ergebnissen geführt. Nach meinen Untersuchungen handelt es sich bei diesen sogenannten Knorpelknötchen um Bildungen, die durch Abschnürungsvorgänge aus Knorpelkalluswucherungen hervorgegangen sind. Diese Knorpelkalluswucherungen lassen sich im floriden Stadium der Arthritis deformans fast regelmäßig schon mit bloßem Auge erkennen (Demonstration, Abbildung in Virch. Arch. Bd. 260, Heft 3, S. 568). Die Abschnürung solcher knötchenförmigen Knorpelgebilde ist vielfach nur eine scheinbare. Untersucht man die Knorpelkalluswucherungen in Stufenschnitten, so findet man oft noch einen Zusammenhang mit einem größeren, bis zur Gelenkoberfläche reichenden Knorpelzellkomplex.

In anderen Fällen aber liegen diese Knötchen tatsächlich vollständig isoliert im subchondralen Markgewebe, was dann eben auf eine Resorption bzw. Umwandlung der übrigen Kallusmassen zurückzuführen ist (Demonstration von zwei mikroskopischen Präparaten. Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 570 und 571). Übrigens ist die Pommersche Lehre von der embolischen Entstehung der sogenannten Knorpelknötchen nur auf einen bisher in der Literatur einzig dastehenden Fall gegründet und trotz aller Anstrengungen seiner Schüler, die Theorie ihres Lehrers durch weitere Fälle zu festigen und zu sichern, bisher der einzige geblieben. Aber auch dieser eine Fall ist, wie ich

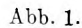
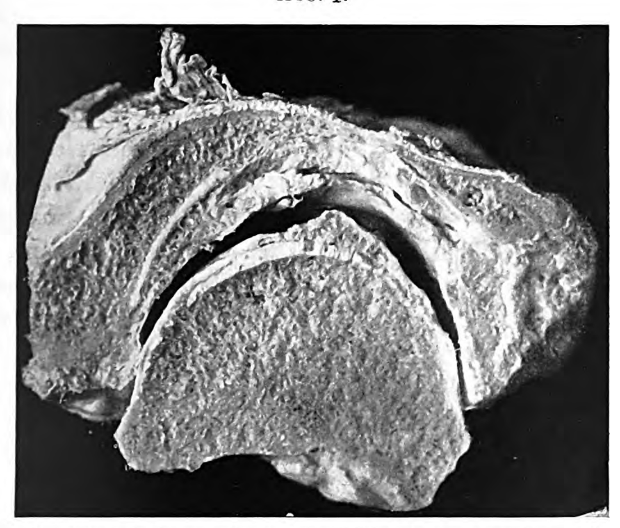


Abb. 1.



Doppelte Gelenkflächen an Hüftkopf und Hüftpfanne. 46 Jahre, weiblich. Alte Schenkelhalsfraktur bei Tabes. Genauere Beschreibung des Falles im Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26.

mich an den entsprechenden Originalpräparaten Pommers selbst überzeugen konnte, für seine Hypothese nicht beweisend.

Durch das Vorwuchern von Markgewebe und Gefäßen in den unverkalkten Gelenkknorpel und durch eine weitere Ausbreitung der Markräume innerhalb der Gelenkknorpelschicht bzw. neugebildeten Gewebes kam es gelegentlich unter besonderen funktionellen Verhältnissen zu einer partiellen oder totalen Verdoppelung der Gelenkflächen kommen. Ich selbst habe 2 derartige Fälle gesehen und beschrieben (Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 26 und Virch. Arch. Bd. 260, S. 562) und im vorigen Jahr wurde von Walter (Arch. f. orthop. und Unfallchir. Bd. 24, Heft 4) ein 3. solcher Fall mitgeteilt (Abb. 1, Demonstration).

Auf eine dem Walterschen Fall ganz analoge Bildung bin ich erst kürzlich an einem mit einer schweren Arthritis deformans behafteten Femurkopf gestoßen (Abb. 2).

Bemerkenswert war bei diesem Fall, daß im Kniegelenk der gleichen Extremität der Gelenkknorpel fast vollständig intakt war; nur an einigen umschriebenen Stellen ließ sich eine ganz oberflächliche Auffaserung wahrnehmen. Solche Befunde sprechen natürlich gegen die statische Ätiologie der primären Arthritis deformans.

Einen weiteren Fall von doppelter Gelenkflächenbildung möchte ich Ihnen ebenfalls noch zeigen. Es handelt sich um eine Arthritis deformans im linken Schulterkopf eines 79jährigen Mannes. Man sieht hier unterhalb des Randwulstes ein kurzes Stückchen der alten Gelenkknorpelschicht. Dieser Befund ist seiner Entstehung und seinem Wesen nach grundsätzlich den vorhergehenden Fällen gleichzusetzen (Abb. 3).


Abb. 2.


Doppelte Gelenkknorpelschicht in der unteren medialen Hälfte des rechten Schenkelkopfes eines 72jährigen Mannes.

Die Veränderungen an der Synovialmembran stehen bei der primären Arthritis deformans, wie mir meine Untersuchungen zeigten, keineswegs immer in einem geraden Verhältnis zu der Schwere der Veränderungen an den Gelenkenden. Ich habe ausgesprochene Arthritis deformans-Fälle gesehen, bei denen die Hyperplasie der Synovialmembran so gut wie ganz fehlte und anderseits starke Zottenvergrößerung bei ganz geringfügigen Fällen. Derartige Beobachtungen machen die Annahme Axhausens, daß die erste Bildung der Randwülste von der Synovialhyperplasie abhängig sei, an sich schon unwahrscheinlich. Auch hinsichtlich der Menge der Synovialflüssigkeit lassen sich bei der Arthritis deformans keine bestimmten Regeln aufstellen, wiewohl bei hochgradigen Fällen die Synovialflüssigkeit meistens vermehrt ist.

Was die Häufigkeit der primären degenerativen Arthritis bzw. Arthritis deformans anbelangt, so muß ich mich hier auf meine eigenen ad hoc gerichteten Untersuchungen beschränken. In Übereinstimmung mit allen übrigen Autoren hat sich auch mir das Kniegelenk als am häufigsten erkrankt erwiesen. Meine übrigen diesbezüglichen Ergebnisse weichen nun von den bisherigen Mitteilungen ab. Unter den großen Körpergelenken tritt nach meinen Beobachtungen an die zweite Stelle das Ellbogengelenk, es folgen dann das Hüft- und schließlich das Schultergelenk. Die Erkrankungsziffer des 1. Metatarsophalangealgelenks steht, wenigstens in den stärkeren Graden,

Allgemeine Übersicht über die Erkrankungsziffer der großen Körpergelenke zwischen dem 15. und 95. Lebensjahr.

	Gesunde Gelenke %	Degenerative Arthritis %	Primäre Arthritis deformans %
Knie	27	54	19
Ellbogen	47	46	7
Hüfte	59	31	10
Schulter	80	12	8
1. Metatarsophalangeal-gelenk	46	34	20

Im Hüftgelenk ist das Foveagebiet und die nach innen und unten gelegene Hälfte des Kopfes bevorzugt, während die Pfanne am wenigsten Veränderungen aufzuweisen pflegt.

Umgekehrt sind im Schultergelenk die zentralen Pfannenabschnitte am häufigsten befallen, wogegen die entsprechenden Kopfabschnitte die geringste Erkrankungsziffer aufweisen.

Im Ellbogengelenk sieht man die Gelenkknorpelschädigungen ganz vorzugsweise am Capitulum radii, sodann in den hinteren Teilen des zwischen Trochlea und Capitulum humeri gelegenen Grenzkammes und am Capitulum humeri selbst; Trochlea und Ellenzange werden am wenigsten heimgesucht.

Am 1. Metatarsophalangealgelenk finden sich die degenerativen Knorpelschädigungen hauptsächlich an den plantaren Abschnitten des Köpfchens und am medialen Sesambein; es folgen dann die Gelenkfläche der Grundphalanx, die Kuppe und die dorsalen Abschnitte des Köpfchens und schließlich das laterale Sesambein.

Der Grad der Erkrankung ist in der Mehrzahl der Fälle auf beiden Seiten gleichmäßig, im übrigen pflegt die rechte Seite etwas stärker befallen zu sein als die linke.

Ein Vergleich zwischen dem männlichen und weiblichen Geschlecht ergibt, daß an den großen Körpergelenken die degenerative Arthritis und Arthritis deformans ungefähr bis zum 60. Lebensjahr bei den Männern durchschnittlich etwas höhere Prozentzahlen aufweist als bei den Frauen, vom 60. Lebensjahr ab aber zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht ein Unterschied kaum mehr besteht. Das 1. Metatarsophalangealgelenk macht hier insofern eine Ausnahme, als bei den Frauen bis zum 70. Lebensjahr die Veränderungen quantitativ und qualitativ stärker sind als bei den Männern, was ursächlich wohl mit dem Tragen von zu engem Schuhwerk zusammenhängt.

Die Frage nach den Ursachen der primären Arthritis deformans ist schon vielfach und nach verschiedenen Richtungen hin erörtert worden. Wenn es richtig ist, daß die primäre Arthritis deformans mit einer allgemeinen Stoffwechselstörung in ursächlichem Zusammenhang steht bzw. von einer besonderen Beschaffenheit des mesenchymalen Gewebes abhängt — und zu dieser Auffassung drängten mich meine Untersuchungen

an der Leiche fast gewaltsam hin —, so werden auch alle diejenigen Theorien, die die Ursachen der primären Arthritis deformans in einer lokalen Störung suchen, zum mindesten auf sehr schwachen Füßen stehen. Wir werden also die rein mechanistischen Theorien, wie die funktionelle und statische, in ätiologischer Hinsicht ablehnen müssen, wohl aber kann man ihnen ihre Berechtigung nach der pathogenetischen Seite hin voll und ganz zugestehen.

Statistische darauf gerichtete Untersuchungen haben mir gezeigt, daß die vielfach noch vertretene Ansicht, die primäre Arthritis deformans sei eine Berufskrankheit, nicht richtig ist. Der Beruf bestimmt höchstens den Ablauf, nicht aber die Entstehung der primären Arthritis deformans.

Um die Bedeutung der funktionellen Theorie für die Ursachen der primären Arthritis deformans zu beweisen, wurde eine Unmenge von Tierversuchen gemacht, neuerdings von Benninghoff besondere histologisch-anatomische Eigentümlichkeiten der Struktur des Gelenkknorpels dazu verwertet und schließlich suchte in neuester Zeit Bär durch physikalische Experimente, die der Prüfung der Elastizität des Gelenkknorpels dienten, der Lösung dieses Problems näher zu treten. Wir haben keinen Grund, daran zu zweifeln, daß diese zum Teil sehr interessanten Versuche durchaus richtig beobachtet sind, aber ich halte es nicht für zulässig, die Ergebnisse dieser Untersuchungen ohne weiteres auf die primäre Arthritis deformans zu übertragen; denn einerseits lassen sich manche Resultate in verschiedenem Sinne deuten und dann sind diese Versuche unter Bedingungen und mit Methoden vorgenommen, die den natürlichen Verhältnissen im lebenden Organismus niemals entsprechen.

Eine Änderung der Statik bewirkt an sich noch keine degenerative Schädigung des Gelenkknorpels. Wird eine Gelenkfläche oder der Teil einer solchen außer Artikulation gesetzt, so kommt es dabei im Bereich des ausgeschalteten Teiles zum Schwund des Gelenkknorpels und unter Umständen auch des Knochens. Solche Resorptionsdefekte kommen an allen großen Extremitätengelenken ziemlich häufig vor, fast regelmäßig aber sieht man sie am Köpfchen des 1. Metatarsale. Sie haben weder mit der degenerativen Arthritis noch mit der Arthritis deformans etwas zu tun. Da die Kenntnis dieser manchmal ziemlich ausgedehnten Resorptionsdefekte auch für den Praktiker von Wichtigkeit ist, so möchte ich Ihnen einige Beispiele demonstrieren (Demonstrationen: 1. Resorptionsdefekte an Patella und unterem Femurende, vgl. Abbildungen in Virch. Arch. Bd. 260, S. 585; 2. Resorptionsrandwülste am Schulterkopf, Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 547; 3. Resorptionsdefekt am 1. Metatarsusköpfchen, Abbildungen s. Virch. Arch. Bd. 260, S. 614). (Abb. 4.)

Daß auf dem Boden von Resorptionsusuren eine sekundäre Arthritis deformans entstehen kann, halte ich durchaus für möglich, und gerade am Großzehengrundgelenk spricht vieles dafür, daß ein solcher Zusammenhang tatsächlich besteht. Allerdings hat man sich die Entwicklung einer solchen Arthritis deformans nicht so vorzustellen, daß der nun stärker belastete intakte

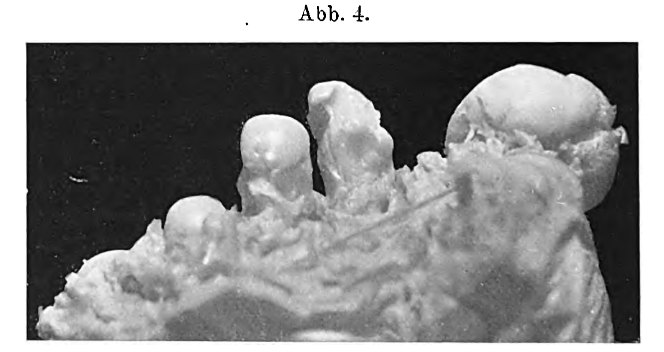
Gelenkknorpel infolge der Überbeanspruchung degeneriert, sondern hauptsächlich so, daß etwa durch Veränderung oder Wegfall der abnormen Gelenkstellung sich völlig ungeeignete Reibungsflächen gegenüberstehen.

Infektiöse Ursachen, auf die besonders von amerikanischen Autoren immer wieder hingewiesen wird, kommen für die primäre Arthritis deformans nicht in Frage.

Auch die vaskuläre Theorie Wollenbergs hat sich nicht durchzusetzen vermocht. Arteriosklerose und primäre Arthritis deformans sind Leiden, die voneinander vollständig unabhängig sind, in ihren Ursachen aber vielleicht vieles miteinander gemeinsam haben.

Daß das Greisenalter mit seinen regressiven Organveränderungen zu degenerativen Gelenkveränderungen disponiert, lehrt die tägliche Erfahrung;

Abb. 4.



Hochgradiger Resorptionsdefekt am 2. Metatarsusköpfchen. Linker Fuß. 83 Jahre, weiblich. (Gleiches Präparat wie das in Virch. Arch. 260, S. 629 abgebildete, jedoch von der dorsalen Seite aus aufgenommen.)

streng genommen sind die Ursachen dabei aber nicht im Senium als solchem, sondern in den regressiven Organveränderungen zu suchen. Man wird also weniger das Alter als vielmehr das an keinen bestimmten Lebensabschnitt gebundene Altern dafür verantwortlich machen müssen.

Meine Beobachtungen, daß bei Karzinomkranken und auch bei an chronischer Tuberkulose Leidenden die degenerativen Veränderungen insbesondere der Gelenke und Arterien in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz weniger stark ausgeprägt waren als sonst, dagegen umgekehrt bei Leuten mit endokarditischen Veränderungen die degenerative Arthritis und auch Arteriosklerose im allgemeinen stärker ausgesprochen war, weisen ziemlich deutlich darauf hin, daß unter den Ursachen dieser Krankheiten humorale Einflüsse eine bedeutende Rolle spielen. Wenn man sich auch gerade bei der chronischen Tuberkulose die geringere Anfälligkeit als erworben vorstellen kann, so wird die Disposition in den weitaus meisten Fällen doch als vererbt zu betrachten sein.

Nach alledem wird man die Grundursachen der primären degenerativen Arthritis und Arthritis deformans in allererster Linie in der jedem Menschen

eigenen, hauptsächlich vererbten Konstitution suchen müssen. Wenn auch von den meisten Forschern diesen Faktoren eine gewisse Bedeutung zugebilligt worden ist, so sind sie doch vielfach und insbesondere von pathologischen Anatomen nicht immer genügend gewürdigt worden.

Die primäre degenerative Arthritis bzw. Arthritis deformans erstreckt sich regelmäßig auf mehrere Gelenke. Tritt sie monoartikulär auf, so muß immer der Verdacht auf eine sekundäre Entstehungsweise bestehen. Ich glaube, daß die meisten Fälle des sogenannten Malum coxae senile, sofern es sich dabei tatsächlich um eine monoartikuläre Erkrankung des Hüftgelenks handelt, als sekundäre Arthritis deformans anzusprechen sind (etwa auf dem Boden einer Perthesschen Krankheit oder einer Schenkelhalsfraktur).

Auch die sogenannten neuropathischen Gelenkerkrankungen, die man mitunter bei Tabes und Syringomyelie zu Gesicht bekommen kann, dürften zum Teil wohl sicherlich in das Gebiet der sekundären Arthritis deformans fallen. Diese Arthropathien treten ja bekanntlich manchmal schon in verhältnismäßig jungen Jahren auf und sind nicht selten nur auf ein Gelenk oder auch auf ein Gelenkpaar beschränkt. Gerade in solchen Fällen werden Gelenkfrakturen ursächlich stets in Betracht zu ziehen sein. Da bei diesen Rückenmarksleiden ja oft eine recht hochgradige Osteoporose vorhanden zu sein pflegt und außerdem Sensibilitätsstörungen fast nie fehlen, so läßt sich die Entstehung von Gelenk- und auch Diaphysenfrakturen unschwer verstehen. Ich habe aber auch verschiedene Fälle von schwerer tabischer Rückenmarkserkrankung gesehen, bei denen trotz bestehender Osteoporose gar keine Gelenkveränderungen vorhanden waren oder nur solche, die über das Maß der gewöhnlichen Arthritis deformans nicht hinausgingen. Diese Fälle unterscheiden sich nicht im geringsten von der gewöhnlichen primären Arthritis deformans, zumal bei ihnen degenerative arthritische Veränderungen meistens auch an anderen Gelenken festzustellen sind, und es wird demnach fraglich sein, ob man sie überhaupt mit der Tabes in Zusammenhang bringen soll. Die Osteoporose ist übrigens nach meinen Erfahrungen keine ständige Begleiterscheinung der Tabes; wenn sie aber schon bei der Tabes nicht immer eine Arthritis deformans auszulösen vermag, so wird sie bei erhaltener Sensibilität als ursächlicher Faktor für die primäre Arthritis deformans erst recht nicht in Frage kommen.

Die Spondylitis deformans, die ja ihrem Wesen nach der primären Arthritis deformans gleichzustellen ist, brauche ich heute umso weniger in den Kreis der Erörterungen ziehen, als sie ja auf Ihrer Tagung im vorigen Jahr mit zu den Hauptthemen gehörte. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß statische Anomalien auch an der Wirbelsäule nicht zu einer Erkrankung führen müssen, denn es fehlen hier auch bei lange bestehenden Kyphoskoliosen oft jegliche Zeichen einer Spondylitis deformans.

Die Gelenkveränderungen, die sich bei den sogenannten Epiphysen-

nekrosen wie z. B. bei der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit sowie bei der Osteochondritis dissecans und anderen ausbilden, sind immer sekundärer Natur, da ja bei diesen Affektionen der primäre Krankheitsherd im Knochen liegt. Entwickelt sich nun im Anschluß an eine solche epiphysäre Knochennekrose eine Arthritis deformans, was keineswegs immer, aber doch häufig genug der Fall ist, so wird sie zu den sekundären Formen zu rechnen sein. Axhausen spricht in diesen Fällen von einer ossalen Arthritis deformans im Gegensatz zu der chondralen Form. An sich wäre gegen diese Bezeichnung nichts einzuwenden, wenn nicht die Worte ossal und chondral über die Histogenese etwas aussagen würden. Da aber histogenetisch beurteilt jede Arthritis deformans stets im Gelenkknorpel beginnt, so habe ich mich seinerzeit auch noch aus anderen Gründen gegen ein solches Einteilungsschema gewandt. Über die Ursachen der Epiphysennekrosen gehen die Ansichten auch heute noch weit auseinander und sicheres wissen wir darüber nicht; nur soviel kann man wohl mit Bestimmtheit sagen, daß Ernährungsstörungen im Sinne einer mangelhaften oder fehlenden Blutversorgung dabei im Spiele sind.

Einen für die Pathogenese der Osteochondritis dissecans lehrreichen Fall konnte ich kürzlich untersuchen. Es ließ sich hier mit Sicherheit nachweisen, daß das Primäre eine Knochennekrose war und daß die Ablösung des Knorpelknochenstückes innerhalb eines schon nekrotischen Knochens erfolgte. Auch fanden sich in diesem Fall entzündliche perivaskuläre Infiltrate im Knochenmark und in der Synovialmembran von der gleichen Art und Zusammensetzung, wie sie von Konjetzny bei einem Fall von Perthesscher und 2 Fällen von Köhlerscher Krankheit beobachtet wurden. Ob sich diese Infiltrate ursächlich verwerten lassen, ist allerdings sehr fraglich. (Demonstrationen: Abbildungen und genauere Beschreibung des Falles erscheinen demnächst in der Deutschen Zeitschr. f. Chir.).

Über die pathologische Anatomie und Histologie der Harnsäuregicht ist neuerdings in einer monographischen Darstellung von Brogsitter berichtet worden. Der alte Streit, ob die Gichtablagerungen in einen schon geschädigten oder in den gesunden Knorpel hinein erfolgen, dürfte nun im letzteren Sinne endgültig entschieden sein. Von den Ablagerungen werden besonders gefäßarme Gewebe bevorzugt, also insbesondere der gefäßlose Gelenkknorpel. Nach Brogsitter soll die Ausfällung der Urate nicht von der Gelenkhöhle aus, sondern von der Epiphyse her erfolgen. Die schweren und lange bestehenden Fälle von Harnsäuregicht neigen vorzugsweise zu Verwachsungen und Ankylosen der Gelenkenden; immerhin kann sich auch mal eine sekundäre Arthritis deformans entwickeln. Es ist selbstverständlich, daß die Knorpelnekrosen bei der Harnsäuregicht stets ein zur Arthritis deformans disponierendes Moment darstellen. Die Angaben über die Häufigkeit der Harnsäuregicht und zwar speziell der Gelenkgicht lauten sehr ver-

schieden. So fand Beitzke bei seinen schon in der Vorkriegszeit am Berliner Pathologischen Institut vorgenommenen und auf einem Material von 200 Leichen beruhenden Untersuchungen in 4 % eine Harnsäuregicht in den Gelenken, bei meinen eigenen in Dresden gemachten Untersuchungen fand ich eine Gelenkgicht in 1,1 % und die amerikanischen Forscher Russel und Benjamin sahen unter 612 klinisch beobachteten Gelenkkranken 4mal, also in 0,65 % der Fälle, eine solche. Das Leiden befällt fast ausschließlich Männer. Unter meinen 11 Fällen befand sich nur eine Frau, unter den 4 Fällen der Amerikaner ebenfalls eine Frau und in dem Material von Beitzke und in dem von Brogsitter sind nur Männer vertreten. Das Leiden tritt nach übereinstimmenden Beobachtungen wenigstens bei uns in Deutschland nicht unter dem 40. Lebensjahr auf, die amerikanischen Autoren geben merkwürdigerweise ein Durchschnittsalter von $34^1/_2$ Jahren an. Am häufigsten trifft man die Harnsäuregicht im Großzehengrundgelenk, dem übrigens das Kniegelenk nur wenig nachsteht. 2 Fälle habe ich gesehen, bei denen ausgedehnte Gichtablagerungen in den großen Extremitätengelenken vorhanden waren, dagegen solche in den Metatarsophalangealgelenken fehlten.

Ablagerungen von kohlen- und phosphorsaurem Kalk im Gelenkknorpel, in der Gelenkkapsel und in den Sehnen kann man bei älteren Leuten ziemlich häufig beobachten. Da diese Herde fast stets nur einen geringen Umfang besitzen, da sie ferner keine Knorpelnekrosen und auch wohl keine klinischen Erscheinungen machen, so kommt ihnen kaum irgendwelche praktische Bedeutung zu. Nur einmal sah ich an mehreren großen und kleinen Gelenken einer 76jährigen Frau die Knorpelflächen in weiter Ausdehnung und ganz diffus von solchen Kalkablagerungen durchsetzt. In solchen Fällen kann die Differentialdiagnose gegenüber der Harnsäuregicht makroskopisch wenigstens schwierig sein. Die Bevorzugung eines bestimmten Geschlechts oder irgend eines Gelenks ist mir bei diesen Kalkablagerungen nicht aufgefallen.

Auf die Besprechung der Ochronose kann ich hier nicht eingehen; sie ist eine der seltensten Gelenkerkrankungen überhaupt, und spielt praktisch kaum eine Rolle.

Über die entzündliche Gruppe der primären chronischen Gelenkerkrankungen möchte ich mich kurz fassen, zumal da mir eigene Erfahrungen darüber so gut wie ganz fehlen. Von erfahrenen Klinikern auf diesem Gebiet, wie besonders Umber und Munk, werden hier ätiologisch zwei Formen unterschieden, nämlich einerseits die primäre chronische progressive Polyarthritis, anderseits die sogenannte endokrine Arthritis. Die erstgenannte Form wird wohl allgemein für infektiös, die zweite wenigstens von Munk, Umber u. a. für nichtinfektiös gehalten. Allerdings hebt Umber hervor, daß die rein endokrinen Formen selten seien und daß sogenannte Mischformen, also infektiöse Arthritiden mit endokrinem Einschlag, sehr viel häufiger



vorkämen. Andere Kliniker, wie z. B. Assmann, treten auch bei der endokrinen Arthritis für eine infektiöse Ursache ein; sie glauben, daß die Insuffizienz der endokrinen Drüsen, namentlich des Ovariums, nicht eine unmittelbare, sondern eine mittelbare Ursache darstelle und zwar im Sinne einer größeren Anfälligkeit zu Infektionen.

Auch hinsichtlich der Differentialdiagnose und Pathogenese der beiden primären entzündlichen Hauptformen konnte bis heute noch keine Einigung erzielt werden. Die Angaben Munks, daß bei der endokrinen Arthritis im Gegensatz zu der progressiven Polyarthritis eine stärkere entzündliche Infiltration und Exsudation zunächst nicht wahrnehmbar sei, wurden von Umber, Assmann u. a. als nicht zutreffend zurückgewiesen. Umber selbst bezeichnet als charakteristisches Symptom der endokrinen Arthritis das Fehlen der epiphysären Kalkverarmung; ferner glaubt er, daß bestimmte bei dieser Krankheit gewöhnlich vorhandene Veränderungen an der Haut (glänzende Beschaffenheit, Pigmentierungen) und den Nägeln (Rissigsein) klar auf eine endokrine Ätiologie hindeuten, was aber von Assmann als differentialdiagnostisches Merkmal nicht anerkannt wird. Wie dem auch sein mag, das eine wissen wir jedenfalls sicher, daß sowohl bei der primären progressiven Polyarthritis als auch bei der endokrinen Form die ersten Krankheitserscheinungen in einer ausgesprochenen entzündlichen Infiltration der Synovialmembran bzw. der Gelenkkapsel bestehen.

Da der pathologische Anatom ja gewöhnlich immer nur fortgeschrittene Fälle zu sehen bekommt, gerade aber die primären chronischen entzündlichen Arthritiden in älteren Stadien anatomisch-histologisch sich ganz und gar gleichen, so wird die Erforschung sowohl der Ursachen als auch der ersten Entwicklung dieser Leiden vornehmlich in den Händen des Klinikers liegen.

Meine Beobachtungen über die Häufigkeit der primären chronischen entzündlichen Arthritiden erstrecken sich im ganzen nur auf 3 Fälle und zwar ausschließlich weiblichen Geschlechts. Der Anamnese nach sind die Frauen durchweg im Klimakterium erkrankt. Nach Umber soll die endokrine Arthritis 3 % der chronischen Gelenkerkrankungen überhaupt ausmachen. Wenn ich aus meinem Leichenmaterial die mittelschweren und stärkeren Grade der Arthritis deformans, die ja am ehesten noch mit dem klinischen Material zu vergleichen sind, herausnehme, so bekomme ich etwa den gleichen Prozentsatz wie Umber; allerdings läßt sich dabei nicht entscheiden, ob die von mir beobachteten Fälle reine endokrine Arthritiden waren.

Das, was ich Ihnen vorgetragen habe, ist nur ein kurzer Ausschnitt aus dem vielgestaltigen Gebiet der primären chronischen Gelenkerkrankungen. Sie werden aus meinen Ausführungen ersehen haben, daß wir noch vor zahlreichen ungelösten Problemen stehen. Ein Fortschritt ist aber nur zu erwarten, wenn wir zur Beurteilung eines Leidens alle uns zu Gebote stehenden Mittel und Untersuchungsmethoden heranziehen und uns dabei nicht durch einseitige

Gesichtspunkte leiten lassen. Nur enge Fühlungnahme und Zusammenarbeit von praktischer und wissenschaftlicher Medizin kann uns der wahren Erkenntnis näher bringen.

Herr Wollenberg-Berlin:

I. Systematik und Ätiologie der chronischen Gelenkkrankheiten.

Mit 4 Abbildungen.

A. Nicht entzündliche Gelenkkrankheiten. Arthropathien.

1. Arthropathia traumatica.
2. Arthropathia angioneurotica.
3. Arthropathia dyskrasica.
   a) Arthropathia uratica.
   b) Arthropathia haemophilica.
   c) Arthropathia calcarica.
   d) Arthropathia ochronotica.
4. Arthropathia deformans.
   a) primäre.
   b) sekundäre.
5. Epiphyseopathia deformans.
6. Ostechondropathia dissecans.

B. Entzündliche Gelenkkrankheiten. Arthritiden.

1. Polyarthritis progressiva.
   a) primäre.
   b) sekundäre.
2. Arthritis rheumatica.
3. Arthritis nach Scharlach, Masern, Diphtherie, Dysenterie, Influenza, Pneumokokkenerkrankung usw.
4. Arthritis gonorrhoica.
5. Arthritis tuberculosa.
6. Arthritis syphilitica.

I. Systematik und Ätiologie.

Man könnte bezüglich der chronischen Gelenkkrankheiten zweifelhaft sein über den Wert einer Systematik, da ja in der Ursachenlehre dieser Prozesse noch so vieles völlig in Dunkel gehüllt ist; allein wir müssen diesen Wert bejahen, wenn wir eine solche Übersicht eben nicht als Dogma auffassen, sondern als eine — für eine bestimmte Zeitperiode passende — Orientierung, die in gleicher Weise dem Lehren wie dem Lernen dient, die bereit ist, ihre Einzelelemente umzustellen, sich zu erweitern oder sich einzuschränken, je nachdem neue Erkenntnisse das verlangen.

Ich beabsichtige nicht, Ihnen auch nur eine beschränkte Auswahl heute brauchbarer Systeme vorzuführen, sondern begnüge mich damit, auf die, freilich erheblich veränderte, Einteilung hinzuweisen, die seinerzeit *Hoffa* und ich veröffentlicht haben. An der Hand unserer Betrachtungen wird sich dann herausstellen, ob und inwiefern einige Krankheitsgruppen hier an der richtigen Stelle stehen. Rein *anatomische* Einteilungen, wie sie gewiß in recht vollkommener Form existieren, sind für den Praktiker von minderer Bedeutung, weil sie die uns bekannten klinischen Gruppen nicht immer scheiden, sondern häufig durcheinanderwürfeln.

Eine unanfechtbare Einteilung nur nach *ätiologischen* Gesichtspunkten gibt es zurzeit noch nicht, obwohl genügend Versuche vorliegen; wir müßten denn den Dingen Gewalt antun und Unbekanntes als bekannt voraussetzen. Daher ist unsere Einteilung eine vorwiegend klinische.

Eine ganze Reihe der angeführten Krankheiten kann ich bei unserer ätiologischen Übersicht heute einfach übergehen, da ihre Ursachen festgestellt sind, wie die infektiösen Arthritiden mit bekannten Erregern, auf andere werde ich, um mein Referat nicht allzulang zu gestalten, nur ganz kurz eingehen und mich hauptsächlich der Arthropathia deformans und der progressiven Polyarthritis widmen.

Die Teilung in „*Arthropathien*“ und „*Arthritiden*“ nach F. v. *Müller* halte ich für besser, als die gemeinsame Bezeichnung mit „Arthritis“, obwohl ich auch die Gründe des Herrn Vorredners anerkenne. Die früher von *Hoffa* und mir benutzte Teilung in „*nichtinfektiöse*“ und „*infektiöse*“ Krankheiten würde ich auch heute vorziehen, wenn die infektiöse Natur der primären progressiven Polyarthritis mit aller Sicherheit feststände; sie ist aber nur in hohem Maße wahrscheinlich.

Ich möchte einige allgemeine Ausführungen der Besprechung der einzelnen Gruppen vorausschicken, da es sich dabei um Dinge handelt, die nicht sowohl für einzelne bestimmte Gelenkprozesse, als vielmehr für die gesamte Gelenkpathologie bedeutungsvoll sind. *Ich meine die Frage der Konstitution und der endokrinen*, nach *Beneke* besser *endogenen Einflüsse*.

Die *Konstitution* stellt nach *Rößles* Definition dar die „jeweilige aus angeborenen und erworbenen Elementen zusammengesetzte Verfassung des Körpers und seiner Teile, kenntlich an der Art, wie er oder sie auf Umweltreize antworten“; ihre Zusammenhänge mit Knochen- und Gelenkkrankheiten sind besonders bei dem *Status hypoplasticus*, der aus der thymolymphatischen Konstitution abgeleitet wurde, bei der *asthenischen Konstitution Stillers* und bei der *reizbaren Konstitution Borchards* erkennbar.

Neben der Konstitution sind es die *endokrinen Drüsen*, deren Störungen als Ursache oder als Disposition für alle möglichen pathologischen

Vorgänge in Betracht kommen. Die Hypophyse, die Schilddrüse und die Keimdrüse sind hier in erster Linie zu nennen. Die Funktionen der Blutdrüsen stehen in inniger Korrelation untereinander, beeinflussen aber auch die Konstitution oder können von dieser beeinflußt werden.

Störungen der hormonalen Korrelation können unzweifelhaft eine große, ja zuweilen überragende Bedeutung haben; ich erinnere nur an die „Arthritis ovaripriva" Menges nach Kastration, an Fälle von Gelenkstörungen bei „Dystrophia adiposogenitalis", bei Eunuchoidismus, bei mongoloider Degeneration, bei Akromegalie und bei endemischem Kretinismus. Allein, viele der beschriebenen Fälle tragen so sehr das Gepräge kasuistischer Besonderheiten, daß es angezeigt erscheint, kritische Vorsicht walten zu lassen, ehe nicht strengere Gesetzmäßigkeiten nachgewiesen sind, was bisher ja nur für einen Teil der Fälle gilt; es geht nicht an, daß wir alles das, was wir nicht kennen und wissen, auf endokrine Störungen zurückführen!

Die Beziehung der Konstitution und endokrinen Drüsen zu den anderen Ursachen der Gelenkerkrankungen hat man sich so vorzustellen, daß erstere die innere Bedingung, letztere, wie Traumen, Entzündungen, die äußere Bedingung oder den Komplementärfaktor abgeben (v. Gaza).

Umber spricht von einer „mesenchymalen Bereitschaft", die als Immunschwäche gegenüber infektiösen Noxen, aber auch als abnorme Keimblattelektivität im Sinne Bauers wirksam sein kann gegenüber physikalischen und chemischen endogenen Noxen infolge von endokrinen oder Stoffwechselstörungen. v. Gaza weist auf das Auftreten und Verschwinden gewisser Krankheitszustände mit den Zeiten „hormonaler Umwälzungen" hin, z. B., um bei den Gelenken zu bleiben, der Osteochondritis im Adoleszentenalter.

Payr erörtert mehrere Angriffspunkte konstitutioneller Einflüsse: die rein mechanische Minderwertigkeit der asthenischen Konstitution, wohin die Folgezustände der Kapsel- und Banderschlaffungen, Preisers Inkongruenzen, verlangsamte Resorption und vermehrte Organisation von Blutergüssen, gesteigerte fibroplastische Energie nach Gelenktraumen und -entzündungen gehören. Ferner Minderwertigkeit gegenüber infektiösen und toxischen Schädigungen bei lymphatischer Konstitution: erhöhte Krankheitsbereitschaft der Gelenkweichteile, Muskel- und Sehnenansätze und des Periosts als Angriffspunkte für den Infekt. Sodann verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Stoffwechselstörungen (Harnsäure-, Kalkdiathese), vielleicht erhöhte Bereitschaft zu Knorpelschädigungen bei erhöhter mechanischer Beanspruchung. Geringe Neigung zu Ankylose und Adhäsionen („Arthritiker"). Schließlich Gelenkleiden unter endokrinem Einfluß und Neuroarthropathien.

Ich wende mich nunmehr meiner Einteilung zu.

Zunächst die traumatischen Gelenkerkrankungen — gibt es überhaupt eine chronische traumatische Arthropathie? Obwohl v. Sury diese Frage verneint, die Arthritis traumatica vielmehr auf Grund seiner statistischen Untersuchungen an Unfallkranken und experimenteller Erhebungen als eine typische Arthritis deformans anspricht, möchte ich sie mit Ledderhose bejahen. Wir alle kennen Gelenkverstauchungen, besonders

an den Fingern, deren Gelenke monatelang geschwollen, schmerzhaft und funktionsgestört bleiben und schließlich doch noch ausheilen können. Es kann aus verschiedenen Gründen zweifelhaft sein, ob die von Büdinger beschriebenen, von Läwen und Fründ bestätigten traumatischen Knorpelrisse der Patella nicht etwa doch das Anfangsstadium einer Arthritis deformans darstellen, wie z. B. Pels-Leusden meint; aber z. B. die von mehreren Operateuren in neuerer Zeit bestätigten, von Rost auch experimentell erzeugten Veränderungen an den Kniegelenkzotten, die Hoffa beschrieben hat, dürften, wenigstens teilweise, der traumatischen Arthropathie zuzuweisen sein. Wenn man von den Gelenkfrakturen mit ihren Folgen absieht, bleibt doch unter der großen Zahl der stumpfen Gelenkverletzungen durch Fall, Stoß, Schlag, Kontusion und Distorsion eine Reihe von Gelenkzuständen zurück, die lange genug anhalten, um ihren chronischen Charakter zu kennzeichnen, und doch nicht lange genug, um als Arthritis deformans gelten zu können; d. h. sie können ausheilen, und dieses Faktum ist bisher mit dem in der Regel fortschreitenden Charakter der Arthritis deformans — mögen auch einige wenige gegenteilige Beobachtungen gemacht sein — klinisch nicht vereinbar.

Ob die von Hirsch als traumatische ankylosierende Arthritis beschriebenen Fälle, bei denen es zu totaler Verödung sämtlicher Handwurzelgelenke ohne jede begleitende Knochenatrophie kam, als rein traumatisch aufzufassen sind, möchte ich bezweifeln.

Als angioneurotische Arthropathie habe ich heute die früher von Hoffa und mir als „irritative" bezeichnete Gelenkkrankheit angeführt, deren einziger Repräsentant der intermittierende Gelenkhydrops ist. Das in seiner Ätiologie ganz unbekannte Leiden hat man seit langer Zeit auf eine vasomotorische Neurose zurückgeführt, obwohl diese Erklärung vielleicht gar nicht zutrifft; Stahl hat in seinem Falle wenigstens lokale vasomotorische Störungen, wie Erhöhung der Hauttemperatur über dem kranken Gelenke, nicht nachweisen können.

Die Regelmäßigkeit der Perioden, die in den einzelnen Fällen ganz verschieden sind, gelegentlich allerdings bei dem gleichen Falle einmal eine Veränderung des Turnus erfahren können, sind zurzeit noch unerklärbar.

Die dyskrasischen Gelenkleiden sind die Typen der konstitutionell bedingten Arthropathien, bei denen wir zwar nicht die Ursachen der fehlerhaften Konstitution, aber doch die Ursachen der Gelenkkrankheiten kennen. Bei der Harnsäuregicht weist schon die häufige Erblichkeit auf die Konstitution hin. Daß außer inneren Ursachen auch äußere in Gestalt von Vergiftungen (Blei, Alkohol) in Betracht kommen, ist bekannt.

Die Arthropathien der Bluter sind wohl zunächst als traumatische aufzufassen bei bestehender erhöhter Verletzlichkeit oder vermehrter Durchlässigkeit der Gefäße und herabgesetzter Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Mit letzterer Eigenschaft allein kommen wir wohl nicht ganz aus zur Erklärung der gehäuften Blutungen.

Die ochronotische oder alkaptonurische Arthropathie ist auf die im Blute und in den Säften kreisende Homogentisinsäure zurückzuführen, ihre Erscheinungen gehören der Arthropathia deformans an. Umber sah die Gelenkaffektionen erst in höherem Alter auftreten bei einer Familie, bei der mehrere Mitglieder an Alkaptonurie litten, aber nur bei diesen: die gesunden Mitglieder hatten sämtlich normale Gelenke. Was die Kalkgicht betrifft, so könnte man zweifelhaft sein, ob sie überhaupt zu typischen Gelenkkrankheiten führt. Meist ist sie außerhalb der Gelenke lokalisiert, doch scheint sie ganz außerordentlich selten auch Kalkdepots in den Gelenken zu verursachen. Von sekundären Verkalkungen, die bei allen möglichen Prozessen vorkommen, am gewaltigsten vielleicht bei Gichtgelenken, ist sie natürlich streng zu trennen. Ein sehr typischer, von mir beobachteter Fall hatte keinerlei Gelenkverkalkungen, sondern nur massenhafte, vorwiegend subkutane Ablagerungen in den Weichteilen, besonders der Arme und Beine.

Die Arthropathia deformans habe ich, leider ohne eine passende übergeordnete Bezeichnung zu wissen, zusammengestellt mit der Osteochondropathia oder Epiphyseopathia juvenilis deformans und der Osteochondropathia dissecans, für welch letztere man vielleicht besser, um nicht die strittige Ätiologie mit dem Namen vorweg zu nehmen, den von Müller vorgeschlagenen Namen „Osteochondrolysis“ benutzen sollte. Die Epiphyseopathie und die Osteochondrolyse stehen sich anatomisch, pathogenetisch und vielleicht auch ätiologisch sehr nahe, weisen auch enge Beziehungen zur Arthritis deformans auf. Ich brauche auf sie heute umso weniger näher einzugehen, als erst vor 2 Jahren auf unserem Kongresse zwei der Hauptvertreter verschiedener ätiologischer Anschauungen, Axhausen und Kappis, diese vor uns entwickelt haben. Ersterer hält die Nekrose für das primäre, die Fraktur für das sekundäre, letzterer umgekehrt; ersterer nimmt außer traumatischer Gefäßschädigung blande mykotische Embolie, letzterer nur das Trauma als Ursache an. Jedenfalls scheint es so, als ob alle bisherigen Erörterungen über die Ursachen dieser Krankheitsvorgänge den Tatsachen nicht gerecht werden, sofern sie nicht die mehrfach bestätigte Nekrose der ganzen Epiphyse oder von Teilen derselben berücksichtigen. Daß gerade bei diesen beiden Krankheitsbildern Konstitution und endokrine Einflüsse besonders deutlich wirksam sein können, geht aus familiärem Vorkommen, Vererbung und aus gleichzeitig nachweisbaren Störungen endokriner Drüsen hervor, wie beides in nicht wenigen Fällen beobachtet worden ist.

Bezüglich der Trennung der Arthropathia deformans in eine sekundäre und eine primäre Form ist zu sagen, daß der Kliniker als primäre



Form diejenige bezeichnet, bei welcher es ihm weder durch die Anamnese noch durch die klinische Untersuchung oder durch die operative Autopsie gelingt, irgend eine genügend beträchtliche Noxe ausfindig zu machen, auf die er das Leiden zurückführen könnte. Dabei kann er natürlich irren, indem er Einzelheiten der Anamnese in ihrer Bedeutung über- oder unterschätzt, oder auch, weil die, vielleicht weit zurückliegenden, Gelenkschädigungen dem Patienten selbst niemals bekannt waren oder längst von ihm vergessen sind. Dem Anatomen, der in der Regel nicht einmal die genaue Vorgeschichte der Krankheit kennt, steht zur Unterscheidung beider Gruppen nur der objektive Befund am Gelenke und sonstigen Körper zur Verfügung, er weiß also meistens nicht, ob und welche Schädigungen in früheren Zeiten über das Gelenk hinweggegangen sind. Er ist in dieser Frage also vielleicht noch mehr dem Irrtum ausgesetzt als der Kliniker. Daher vielleicht die verschiedenen Angaben über die relative Häufigkeit beider Gruppen.

Bei der sekundären Arthropathia deformans kennen wir wenigstens einen bestimmten Faktor der Ätiologie, mag er auch vielleicht nur als auslösendes Moment wirksam sein, bei der primären aber sind wir bisher nur auf Hypothesen angewiesen. Die heute erwähnte vaskuläre Theorie hat mit der Widerlegung der Zieglerschen Metaplasielehre einerseits, anderseits mit neuerer Erkenntnis von der Ernährung des Knorpels, welche letzterer offenbar nicht oder nur in ganz unbeträchtlichem Maße von den subchondralen Gefäßen abhängig ist, wenigstens in den mutmaßlichen Vorstellungen, die ich ihr zugrunde legte, keine Gültigkeit mehr; ihre Voraussetzung aber, die übergeordnete Bedeutung eines Verschlusses oder einer Verengung der Arterien, die Auffassung der Arthritis deformans als eine Ernährungsstörung, wird noch heute von Axhausen vertreten, dessen Theorie, wie Ledderhose richtig bemerkt, eine „vaskuläre" ist.

Wie nahe meine Vorstellungen, abgesehen von den ersterwähnten, teilweise durch Axhausen widersprochenen Vermutungen, im Grunde der Axhausenschen Theorie standen, mag ein Zitat aus einer meiner Arbeiten beweisen. „Außerdem," so schrieb ich, „braucht ja nicht stets eine Gefäßsklerose bei der „idiopathischen" Arthritis deformans die vorgeordnete Ursache zu sein, es ist doch denkbar, daß z. B. ein Infarkt durch irgend einen sterilen oder schwach infektiösen embolischen Prozeß im Knochen die Krankheit einleitet."

Axhausen vertritt den Standpunkt, daß durch Verletzungen, Infektionen, Toxine Gefäßveränderungen oder Gefäßverschlüsse, herdförmige aseptische Knorpel- und Knochennekrosen hervorgerufen werden, die ihrerseits wieder reaktivregeneratorische Vorgänge auslösen, deren Gesamtheit die Arthritis deformans ausmachen, und unterscheidet demgemäß eine „chondrale" und eine „ossale" Arthritis deformans, als Typus der letzteren die Köhlersche und Perthessche Krankheit. Die histologischen Grundlagen und Deutungen Axhausens sind von Pommer und

Stubenrauch heftig angegriffen worden, während Beneke eine vermittelnde Stellung einzunehmen scheint.

Die statische Theorie Preisers baut sich auf Alberts Lehre von der „statischen Einheit" auf und sieht in „statischen Mißverhältnissen" und „pathologischen Inkongruenzen" der Gelenkflächen die eigentlichen Ursachen der Arthritis deformans. Wenn sich die pathogenetischen Mutmaßungen Preisers auch nicht bestätigt haben, auch seine anatomischen und röntgenologischen Voraussetzungen nicht immer zutreffen, so haben sich doch seine mechanischen Anschauungen viele Anhänger gewonnen und gehen letzten Endes, wenigstens teilweise, auf in der funktionellen Theorie, in der statische Mißverhältnisse allerdings nur als disponierende Faktoren in Betracht kommen.

Die funktionelle Theorie wurde von Beneke begründet und von Walkhoff, Kroh, besonders aber von Pommer vertreten; sie sieht in einer das physiologische Maß überschreitenden Beanspruchung der Knorpelelastizität die Ursache der Arthritis deformans.

Beneke geht von seinen Untersuchungen der an Arthritis deformans erkrankten Wirbelsäule aus, bei der er eine primäre Degeneration der Bandscheiben feststellte. Die dadurch bedingte Abnahme der Elastizität der Bandscheiben soll diese nun ungeeignet machen, einseitig eindringende Stoßkräfte nach allen Seiten gleichmäßig zu verteilen und zu mildern; darauf setzen die Umformungen, Wucherungsvorgänge ein, an denen sich alle Gewebe beteiligen, die überhaupt in Frage kommen.

Diese Verhältnisse, auf die Vollgelenke übertragen, stellen nach Pommer den Werdegang der Arthritis deformans dar: Erschöpfung der Knorpelelastizität mit ihren Folgewirkungen bei dauernder Überlastung und unter den Verhältnissen exzessiver Stöße und Erschütterungen. In der funktionellen Theorie spielt demgemäß die abnorm starke Beanspruchung eine große Rolle, sei sie durch statische Mängel bedingt oder durch gewerbsmäßige Überanstrengungen bestimmter Berufsklassen; in dieser Hinsicht ist erwähnungswert, daß Whitman unter 200 Autopsien bei einem Lebensalter von 40—50 Jahren in 60 %, von über 50 Jahren in 100 % Arthritis deformans nachweisen konnte, wobei es sich hauptsächlich um die körperlich arbeitende Bevölkerungsklasse handelte. Ähnliche Beobachtungen hat Ewald gemacht.

Für die vorher besprochenen Theorien sind außer den für primär angesehenen Bedingungen natürlich auch andere Kräfte angenommen worden, deren Einfluß auf den Ablauf des Krankheitsprozesses wichtig ist. So ist besonders die Funktion bzw. der gestaltende Einfluß der Transformationskraft sowohl von Axhausen wie von mir gebührend berücksichtigt worden.

Die „Arthritis deformans", so definiert ersterer, „ist ein Symptomenkomplex, der von einer bis zum Gewebstod reichenden Ernährungsstörung

des epiphysären Knochens (ossale Arthritis deformans) ausgelöst wird und die Summe der funktionellen und regeneratorischen Folgewirkungen der Ernährungsstörungen darstellt". Die Wichtigkeit der Funktionserhaltung für die Art und Ausdehnung des deformierenden Prozesses ist übrigens auch durch die Experimente Burckhardts und Müllers bewiesen.

Gesteigerte funktionelle Beanspruchung spielt bei den Theorien, welche diese nicht in den Vordergrund stellen, eine disponierende Rolle. Unter den körperlichen Zuständen, welchen eine gleiche Wirkung zuzuschreiben ist, hat man, außer den gestaltlichen Unstimmigkeiten der Gelenke, Schwächung der Körpergewebe durch ungünstige Konstitution, schwächende Krankheiten, toxische Einflüsse, durch das Alter oder durch frühzeitiges Altern, durch Störung des endokrinen Stoffwechsels usw. angeführt. Auf die Bedeutung der Konstitution bei der Arthritis deformans weisen besonders Müller, Lehmann und Payr hin. Ähnlich wie Payr sehen Schanz u. a. in der Arthritis deformans eine Aufbrauchkrankheit, bei gesteigerter Inanspruchnahme oder bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit des Knochens.

Bezüglich der Konstitutionsfrage von Interesse ist eine Familienforschung, die Kehl angestellt hat und die einen Stammbaum über sechs Generationen umfaßt, in denen Gelenkleiden häufig vorkamen, die mehrfach ausgesprochene Arthritis deformans darstellten. Ob bei den nur anamnestisch ermittelten Fällen das gleiche Leiden vorlag wie bei den röntgenologisch festgestellten, ist natürlich zweifelhaft. Solche Häufungen in Familien scheinen selten zu sein, sonst würde mehr von ihnen bekannt geworden sein, wie es z. B. bei der Perthesschen Krankheit der Fall ist.

Am weitesten in einer konstitutionellen oder vielleicht auch endokrin bedingten Auffassung ist wohl Ledderhose gegangen, der aus der Analogie zwischen Arthritis deformans, Gicht und Arthritis alkaptonurica, ferner aus den Erfahrungen, welche bezüglich der chronisch infektiösen, mykotischen Erkrankungen der Gelenke vorliegen, den Wahrscheinlichkeitsschluß zieht, daß bei der Arthritis deformans letzten Endes abnorme oder abnorm sich verhaltende physiologische Stoffwechselprodukte, als der Ausdruck der arthritischen Disposition, die primäre Schädigung der Gelenkknorpel verursachen. Heine bekennt sich offenbar zu einer ähnlichen Meinung.

Hiermit tritt Ledderhose einer dyskrasischen Theorie der Arthritis deformans bei, die schon seit alten Zeiten diskutiert worden ist; wenn er dann allerdings als Kriterium der Arthritis deformans das Fortschreiten der Krankheit auf andere Gelenke und die Mitbeteiligung der Palmarfaszie ansieht, so kann man ihm wohl nicht ohne weiteres beipflichten.

Bei der Besprechung der Ätiologie brauchen wir die Anschauungen früherer Zeiten, welche eine Entzündung, Veränderungen des Nervensystems in den Vordergrund stellten, nicht mehr zu berücksichtigen; das

Vorhandensein solcher Zustände rückt vielmehr den Einzelfall in die sekundäre Gruppe. Was diese betrifft, so können wir sagen, daß die sekundäre Arthropathia deformans als Reaktion im Verlaufe oder im Gefolge aller anderen Erkrankungen der Gelenke auftreten kann, daß aber auch bei ihr disponierende Momente verschiedenster Art von Geltung sein dürften. Eine der wichtigsten Bedingungen für das Zustandekommen auch der sekundären Arthritis deformans ist die mehr oder weniger gute Erhaltung der Funktion, was Hoffa und ich bei der im Gefolge der progressiven Polyarthritis und des sekundären Gelenkrheumatismus öfters auftretenden sekundären Arthritis deformans nachgewiesen haben und was allerseits Bestätigung gefunden zu haben scheint. Unter den sekundären Formen werde ich nur auf die neuropathische Arthropathia deformans eingehen: Bei allen möglichen Erkrankungen und Verletzungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven können sich Veränderungen an den Knochen und Gelenken einstellen, die jedoch lange nicht alle dem Gebiete der Arthropathia deformans angehören. Bei der Tabes dorsalis und der Syringomyelie ist dagegen die Identität der Arthropathie mit dieser Erkrankung von Virchow festgestellt. v. Volkmann hielt die Gelenkerkrankung für eine traumatische Arthritis, die durch die Ataxie und Analgesie begünstigt würde, wogegen jedoch der Umstand spricht, daß das Gelenkleiden, meist zwar im ataktischen Stadium entstehend, doch oft schon im präataktischen beobachtet worden ist.

Der Sitz der Gelenkaffektionen bei Syringomyelie in der oberen, bei Tabes meist in der unteren Körperhälfte, entsprechend dem Sitze des Rückenmarkleidens, beweist den ursächlichen Einfluß des Nervensystems, für welchen Hildebrandt u. a. die vasomotorischen Nerven in Anspruch nehmen. Für die scheinbar schnelle und abundante Entwicklung der Gestaltsveränderungen an den Gelenken sind die erhöhte Knochenbrüchigkeit, nach Levy und Ludloff infolge erhöhten Kalksalzgehaltes der Knochen, ferner die oft mächtigen Gelenkergüsse, die zum Bersten der Kapsel führen können, und die Ausbildung von Schlottergelenken verantwortlich zu machen. Die Arthropathia tabidorum ist übrigens auch für eine Form der Gelenklues gehalten worden. Man stellt nun häufig eine „gewöhnliche Arthropathia deformans bei Tabes“ der „tabischen Arthropathie“ gegenüber, allein, worin besteht da der Unterschied? Ist die Arthropathia tabidorum eine Arthritis deformans, so muß sie doch einmal in ihrer Entwicklung klein angefangen haben, und dieses Stadium kann länger bestanden haben, als wir wissen und vermuten können. Ewald bemerkt richtig, daß niemand den Beginn der neuropathischen Arthropathie anzugeben vermöge, deren schneller Verlauf daher auch nicht bewiesen werden könne. Jedenfalls werde ich Ihnen nachher durch ein Beispiel zeigen können, daß aus einer scheinbar einfachen Arthritis deformans gewissermaßen „über Nacht“ eine Arthropathia tabidorum werden kann.

Daß man wohl auch bei den neuropathischen Arthropathien der Konstitution eine Rolle zuweisen muß, geht aus den Angaben Sterns hervor, der die Tabes bei normalem Habitus überhaupt nicht beobachtete; die von ihm gesehenen Tabesfälle gehörten überwiegend der asthenischen, großenteils aber auch der reizbaren Konstitution an. Auch Payr ist der Ansicht, daß bei den zentral oder peripher bedingten Gelenkleiden die Konstitution wirksam sei.

Am Schlusse meiner Ausführungen über die Arthropathia deformans muß ich noch kurz auf die Experimente eingehen, welche zu ihrer Klärung angestellt worden sind.

Der älteste mir bekannte Versuch stammt von Riedel, der mittels Injektion von reizenden Substanzen (zerfallendes Gummagewebe und Ätzkali) der Arthropathia deformans ähnliche Befunde hervorrief. Die von mir ausgeführte Umnähung der Patella, die den Zweck hatte, diesen Knochen mindestens zeitweilig in seiner Ernährung zu schädigen, ist von Axhausen nachgeprüft worden; Axhausen deutete das Ergebnis nicht als Arthropathia deformans, sondern stellte es auf eine Stufe mit den Vorgängen bei der freien Knochentransplantation. Ewald, Preiser, Walkhoff erzielten bei der gleichen Anordnung unter zwei gelungenen Versuchen einmal nekrotische Knochen-, einmal nekrotische Knorpelveränderungen, die sie sich nicht anders erklären konnten als durch zufällige Periostverletzungen. Axhausen erzeugte ferner durch Überpflanzung ganzer Gelenkenden, bzw. von Gelenkscheiben, ähnliche Veränderungen wie bei dem Umnähungsversuch, d. h. Nekrosen mit mächtigen Substitutions- bzw. Reorganisationserscheinungen. Weiter verwendete Axhausen elektrolytische Stichelung des Patellarknorpels mit dem Effekt umschriebener Knorpelnekrosen, die eine Reizwirkung auf das subchondrale Knochenmark auszuüben schienen, schließlich gewann er ähnliche Resultate durch Injektion von reizenden Flüssigkeiten, von Ammoniak, Jodtinktur, Vuzin und (nicht lege artis hergestelltem) Phenolkampfer. Diese Versuche und seine histologischen Forschungen bei menschlicher Arthropathia deformans führten zu der erwähnten Theorie von der fundamentalen Bedeutung der Knorpelnekrose für die Arthritis deformans. Burckhardt bediente sich ebenfalls reizender Injektionen, wie Axhausen, und prüfte gleichzeitig den Einfluß der Funktion, indem er bei einem Teile der Tiere das betreffende Gelenk durch Einnähen unter die Haut nach Plexusdurchschneidung (Versuchsanordnung von Müller) von der Funktion ausschaltete. Bei letzterer Versuchsanordnung traten Knorpelentartung mit schleichender Vaskularisation und Ossifikation auf, keine starken Proliferationserscheinungen wie bei den funktionierenden Gelenken. In dem gleichen Sinne deutet Müller das Ergebnis seiner Versuche, bei denen er durch Fixierung der oberen Extremität in einer Position, in welcher Kapselteile oder Sehnen einen dauernden Druck auf den Knorpel ausübten, lediglich Usuren und Defekte des letzteren hervorrief. Schließlich fand sich an diesen Stellen nur noch eine dünne Bindegewebsdecke auf dem Knochen. Arthropathia deformans trat nicht auf.

Kroh machte partielle und totale Resektionen von Stücken der Femurgelenkfläche und erzielte jedesmal eine universelle progrediente Arthropathia deformans, wodurch er die statische Theorie, vor allen Dingen aber funktionelle Einflüsse für gestützt erklärt.

Funktionelle Reize nimmt auch Wehner als ursächlich an für die Arthropathia deformans, welche er durch Ausschneidung der Patella hervorrief.

Ferner seien die Experimente v. Surys erwähnt, dem es gelang, durch Klopfen und Zerren von Meerschweinchengelenken, Veränderungen zu erzeugen, die er als Arthritis deformans anspricht und die auch Pommer als solche bestätigt.

Durch wiederholte Vereisung erzielte v. Manteuffel Arthropathia deformans an den Gelenken, zugleich aber auch Schädigung aller Gewebe, auch der Gefäße, die, selbst in der A. nutritia tibiae, Intimawucherungen darboten. Eine Abhängigkeit der Gelenkveränderungen von den Gefäßsklerosen konnte er aber nicht feststellen. Auch durch wiederholte Stauung mittels eines Gummischlauches will er ähnliche, wenn auch geringere Veränderungen erzielt haben.

Schmidt machte bei Kaninchen und Hunden wiederholte intraartikuläre Blut-einspritzungen, deren Erfolg in zwei verschiedenen Typen von deformierenden Gelenkveränderungen bestand, deren einer in der Schädigung der subchondralen Kapillaren (Zerreißungen, Thrombosen) bestand und zur Vaskularisierung des Gelenkknorpels führte, während der zweite in einem von der Synovialis ausgehenden adhäsiven Prozesse bestand. Schmidt betrachtet die entstandene Unterbrechung der subchondralen Gefäße als Ursache der sekundären Knorpelveränderungen. Die Versuche sind sowohl für die vaskuläre Theorie wie für die Frage der traumatischen Arthropathia deformans von Interesse.

Mag die Bedeutung der experimentellen Arthritis deformans-Forschung von manchen auch als nicht sehr wichtig betrachtet werden, so kann man diese für die sekundäre Arthritis deformans doch nicht in Abrede stellen. Jedenfalls haben die Untersuchungen das Verdienst, unsere pathogenetischen Kenntnisse der letzteren Form erweitert, und das Interesse für das Gebiet erheblich gefördert zu haben.

Ich wende mich nunmehr den entzündlichen Gelenkerkrankungen, den Arthritiden zu, von denen nur die progressive Polyarthritis und der sekundäre Gelenkrheumatismus besprochen werden sollen. Gegenüber meiner früheren Einteilung und auch gegenüber den sonstigen Systemübersichten habe ich die progressive Polyarthritis in eine primäre und sekundäre Form geschieden und daneben noch den chronischen Gelenkrheumatismus gestellt. Unter letzterem verstehe ich nur den „Rheumatismus fibrosus“ (Jaccoud), bei dem ein Teil der durch den akuten Rheumatismus befallenen Gelenke krank geblieben ist, aber im weiteren Verlaufe keine Progredienz im Sinne weiterer Erkrankungen bisher gesunder Gelenke nachzuweisen ist. Unter der sekundären Polyarthritis progressiva sollen Affektionen verstanden sein, die entweder primär chronisch begonnen haben, im weiteren Verlaufe aber ganz akute, hochfieberhafte Anfälle aufwiesen, oder die mit typischem akuten Gelenkrheumatismus begannen, nach Abheilung aber schleichend oder in akuten bzw. subakuten Schüben Ausdehnung auf bisher nicht erkrankte Gelenke erkennen ließen. Charakteristische Kasuistik für diese verschiedenen Typen habe ich seinerzeit mit Hoffa veröffentlicht, habe den letzten Typ damals aber unter den sekundären Gelenkrheumatismus eingeordnet, wie übrigens Aßmann das auch tut, während Pribram ihn offenbar der primär chronischen Form zuzählt. Zu dieser Änderung führte mich die Ansicht, daß man klinisch möglichst stark differenzieren soll, solange die Ätiologie nicht feststeht, obwohl

ich glaube, daß es sich bei allen drei Formen um nahe verwandte Erkrankungen handelt.

Daß der akute Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit ist, wird heute wohl kaum noch bezweifelt, demgemäß dürfte der chronische bei obiger Einteilung nur den Folgezustand dieser Gelenkinfektion darstellen. Die sekundär chronische Form der progressiven Polyarthritis geht ebenfalls aus dem akuten Gelenkrheumatismus hervor oder weist in ihrem Verlaufe nahe Beziehungen zu ihm auf; die primäre progressive Polyarthritis aber hat wieder ganz ähnlichen klinischen Verlauf wie die sekundäre, unterscheidet sich von ihr eigentlich nur graduell; es würde also naheliegen, auch diese auf das Virus des akuten Gelenkrheumatismus zurückzuführen. Pribram lehnt dies ab, vor allen Dingen mit der Begründung, daß beide sich durch verschiedene Häufigkeit komplizierender Herzfehler unterscheiden. Allein auch darin könnte man nur graduelle Unterschiede sehen, denn Herzfehler kommen auch bei primärer progressiver Polyarthritis oft genug vor.

Wie bei dem sekundär chronischen Gelenkrheumatismus sind auch bei der primären und sekundären Polyarthritis eine ganze Reihe von Bakterienbefunden erhoben worden, ohne daß dieselben als einheitlich gekennzeichnet wären. Nach Umber handelt es sich um mutierte, anhämolytisch gewordene Streptokokken, die man fast stets aus dem Blute der Kranken züchten könne. Die entzündliche Natur auch der primär chronischen Krankheit geht außerdem auch aus dem, übrigens mit dem der sekundär chronischen Form identischen, histologischen Befunde von Frühfällen, wie andere und ich sie veröffentlicht haben, mit Wahrscheinlichkeit hervor, z. B. aus den Lymphozytenanhäufungen in der Synovialis, die zuweilen mit polynukleären Leukozyten reichlich durchsetzt sind, ferner aus dem unter Umständen dem Eiter gar nicht so ganz fernstehenden Sedimente des Gelenkpunktates. Ob die Bakterien immer in den Gelenken lokalisiert sind, wofür manche Befunde sprechen, oder ob sie an anderen Stellen deponiert sind und nur durch ihre Toxine auf die Gelenke wirken, steht noch nicht fest.

Als Eintrittspforten für das Virus sind sehr verschiedene Organe bekannt oder genannt worden, vor allem die Tonsillen, die Zähne, die Nebenhöhlen der Nase, das Mittelohr, der Urogenitalapparat; auf den Magendarmkanal wird besonders von amerikanischen Autoren hingewiesen (Obstipation, Eingeweidesenkung, Darmkatarrhe).

Neben der ursächlichen Bedeutung des Krankheitsvirus sind die verschiedensten disponierenden Momente erörtert worden, zu diesen gehören Erkältungen, Wohnen in feuchten Räumen, ferner Erblichkeit einer arthritischen Anlage, also konstitutionelle Bedingungen. Die Berücksichtigung dieser hat zu der Theorie des „Arthritismus“ und „Herpetismus“ geführt welche in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts in Frankreich besonders

vertreten worden ist: Hannot beschreibt den Arthritismus als konstitutionelle, angeborene und vererbte Minderwertigkeit der Ernährung des Bindegewebes und seiner Abkömmlinge, charakterisiert durch stärkere Vulnerabilität desselben und eine Tendenz zur Hyperplasie (nach Pribram): also Anschauungen, die sich mit denen Bauers und Umbers weitgehend decken.

Seit einigen Jahren sind nun die endokrinen Drüsen in den Vordergrund gestellt worden. Störungen derselben können bei den primären wie bei den sekundären Formen nachweisbar sein (Umber, Aßmann). Auf die Häufigkeit der Erkrankungen von Frauen um die Zeit des Klimakteriums hatte schon Garrod aufmerksam gemacht. Bezüglich der Menopause hat allerdings Pribram offenbar keinen Einfluß auf die Entstehung des Leidens beobachtet, wohl aber umgekehrt, was Aßmann bestätigt und wofür ich ebenfalls Beweise veröffentlicht habe. Außer mit der Keimdrüse hat man die „rheumatische" Erkrankung auch mit der Schilddrüse in Beziehung gefunden. Umber unterscheidet eine „Infektarthritis", in welche er außer den Arthritiden mit bekannten Erregern und nach oder bei Infektionskrankheiten auch den sekundären chronischen Gelenkrheumatismus und von dem primär chronischen die Fälle einbezieht, in denen klinisch Infekt als Ursache anzunehmen ist, von einer endokrin bedingten, nichtinfektiösen Form, der er den Namen „Periarthritis destruens" gibt, weil die ersten Veränderungen nicht am Knorpel und Knochen, sondern in den periartikulären Weichteilen erkennbar sein sollen. Äußerlich soll sie der schleichenden Infektarthritis sehr ähnlich sehen, soll aber sehr selten sein, fast nur bei Frauen vorkommen und durch Insuffizienz der Keimdrüsen bedingt sein. Außer durch die Entwicklung der Krankheit in der Menarche (selten), im Anschluß an Wochenbetten, Klimakterium oder Kastration soll sie durch andere endokrine Stigmata charakterisiert sein, wie Haut-, Nägel-, Haarveränderungen, vasomotorische Störungen, endokrine Fettsucht, relative Lymphozytose, Anämie.

Demgegenüber möge bemerkt werden, daß Pribram die Sklerosen und andere Dystrophien der Haut gerade bei der primären progressiven Polyarthritis selten, beim sekundären Rheumatismus häufiger gefunden hat, Aßmann auch bei anderen infektiösen Krankheiten. Munk unterscheidet und benennt neu zwei infektiöse Formen, die „Arthritis exsudativa infectiosa chronica", die dem chronischen Gelenkrheumatismus entspricht, die „Arthritis exsudativa fibrosa chronica polyarticularis" mit vorwiegend fibrinösem Exsudat, und eine nicht infektiöse, die „Arthritis sicca usurosa genuina polyarticularis" mit dem Typus der klimakterischen Polyarthritis, auf endokriner Störung beruhend.

Letztere beiden sollen häufiger sein als erstere — also ein starker Gegensatz zu Umber. Wenn auch der Verlauf beider Formen ein sehr ähnlicher ist,

so sollen die letzteren nach Munk doch schon im Anfangsstadium durch charakteristische Röntgenstigmata unterscheidbar sein.

Umber hat Munk lebhaft widersprochen bezüglich der Einteilung je nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Exsudates, obwohl er zugibt, daß bei den schleichenden Infektarthritiden meist exsudatlose Kapselverdickung im Vordergrunde steht. Auch die röntgendiagnostischen Kriterien Munks erkennt Umber nicht an, ebenso wie Aßmann der überhaupt der rein endokrin bedingten Polyarthritis skeptisch gegenübersteht.

Ich habe, ebenso wie Aßmann, exsudative Prozesse bei der primär chronischen, wie bei sicherer Infektarthritis gesehen, und habe sie auch bei beiden vermißt, und, um dies vorweg zu nehmen, auch die der endokrinen Form Munks eigentümlichen Röntgenbefunde kann man bei infektiöser Arthritis sehen, wenn auch vielleicht nicht stets ausgeprägt. Die Möglichkeit, daß es sich bei diesen Fällen doch um Infektarthritis handelt, bei der endokrine Störungen, falls sie nachweisbar sind, nur die Rolle der Disposition spielen, ist in manchen Fällen doch wohl gegeben; es wäre übrigens auch daran zu denken, daß dasselbe Virus, das die Gelenke schädigt, einen ebensolchen Einfluß auf die Blutdrüsen ausübt.

Auffallend ist jedenfalls, daß Menge bezüglich der Gelenkaffektion von durch Strahlen amenorrhoisch gemachten Frauen angibt, daß meist die Knie-, seltener die Schulter-, Finger- oder Halswirbelsäulendrehgelenke erkranken; Burckhard bestätigt das und billigt dem Leiden eine gute Prognose zu, indem es in der Regel von selbst verschwinde. Das sind gewisse Gegensätze zu den von Umber und Munk gezeichneten Krankheitsbildern, die freilich nichts gegen letztere zu beweisen brauchen. Wenn aber die endokrine Störung für das Krankheitsbild nicht nur als Disposition für einen Infekt in Betracht kommen soll, so bleibt die Tatsache schwer zu erklären, daß Störungen der Ovarialfunktion in allen Lebensaltern von der Menarche bis zum Klimakterium sehr häufig, die endokrinen Gelenkkrankheiten aber wenigstens nach Umber, sehr selten sind.

So nahe Beziehungen der eine Fall Umbers (Handb. d. ges. Ther. S. 111 Jena 1926, G. Fischer) zwischen Gelenkkrankheit und Ovarien erkennen läßt so ist meines Erachtens doch ein zwingender wissenschaftlicher Beweis, daß es eine rein endokrine Arthritis, ohne Mitwirkung entzündlicher Noxen gibt, bisher nicht geliefert, zumal histologische Untersuchungen derartiger Fälle noch nicht vorliegen. Sollte die Zukunft aber diesen Beweis führen, so müßte diese endogene Gelenkerkrankung in unserer Übersichtstabelle wohl am besten unter den dyskrasischen Arthropathien ihren Platz finden.

Zum Schlusse habe ich nun noch einige Krankheitsbilder zu erwähnen und einzuordnen, die in meiner Tabelle nicht besonders angeführt sind. So sind die chronischen Versteifungen der Wirbelsäule nicht

erwähnt, da die früheren Unterscheidungen derselben (Bechterew, Pierre Marie, Strümpell) heute wohl keine große Bedeutung mehr haben; ein Teil der Fälle ordnet sich, in Form der Spondylarthritis ankylopoetica, der Infektarthritis unter, die isoliert und als Teilerscheinung mit Erkrankung anderer Gelenke auftreten kann, ein Teil der Spondylopathia deformans (E. Fränkel). Freilich kommen wohl auch Mischformen vor. Obwohl die tuberkulösen Gelenkkrankheiten heute nicht zur Diskussion stehen, muß doch der „Poncetsche Rheumatismus" erwähnt werden; Alwens und Umber halten ihn für eine seltene, nicht leicht erkennbare Form der Infektarthritis mit Herden in den Lungen, inneren Organen, im Knochen, in den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln. Von den Verallgemeinerungen Poncets und Leriches kann heute keine Rede mehr sein, und es ist Freund recht zu geben, der behauptet, daß eine „paratuberkulöse" Erkrankung im Sinne Poncets nicht bewiesen ist. Das einzige, was von der Lehre Poncets übrig geblieben zu sein scheint, ist die Tatsache des nicht häufigen Vorkommens einer schleichenden, mit dem Rheumatismus gewisse Ähnlichkeiten darbietenden Form einer auch anatomisch atypischen Gelenktuberkulose (Valentin u. a.).

Die Stillsche Krankheit ist eine fieberhafte, fortschreitende Gelenkerkrankung der Kinder, bei der eine starke Vergrößerung der Milz und multiple Lymphdrüsenschwellungen einen infektiösen, wahrscheinlich chronisch septischen Prozeß wahrscheinlich machen. Die Ätiologie ist noch nicht geklärt, mit Tuberkulose hat das Leiden nichts zu tun (Koeppe).

Die Osteoarthropathie hypertrophiante (Marie) ist wohl keine Gelenkkrankheit im engeren Sinne, sondern eine multiple Knochenaffektion, bei der die Gelenksymptome nur sekundären Charakter zu haben scheinen. Die periostalen Verdickungen weisen scheinbar auf infektiöse oder toxische Ursachen hin, wofür auch öfters gleichzeitige pleuropulmonale Affektionen sprechen. Es sind aber sicher endokrine Störungen bei ihr von großer Bedeutung; die mehrfach beobachtete gleichzeitige Akromegalie, aber auch Veränderungen der Schild- oder Keimdrüsen weisen darauf hin.

Die Heberdenschen Knoten habe ich früher der progressiven Polyarthritis zugereiht und sie für eine milde Form derselben, bei der es nicht zu weiterem Fortschreiten kommt, gehalten; das scheint aber doch wohl nicht richtig zu sein. Ein Zusammenhang mit der Gicht ist viel behauptet worden, trifft aber, abgesehen von gelegentlichem gleichzeitigen Vorkommen beider Prozesse, offenbar nicht zu.

Die histologische Untersuchung eines Falles durch Munk, der eine ausgedehnte Knorpelnekrose, daneben entzündliche Zellanhäufungen und proliferative Vorgänge am Knochen nachwies, legt es nahe, die Krankheit in die sekundäre Gruppe der Arthropathia deformans einzureihen. Munk scheint dazu geneigt zu sein, führt die Heberdenschen Knoten aber hauptsächlich

auf konstitutionelle, vielleicht auch endokrine Faktoren zurück. Er spricht bei ihnen von einer fast gesetzmäßig regelmäßigen Erblichkeit. Nach allem dürfte die Stellung dieser Krankheit im System bis heute nicht sicher feststehen.

II. Röntgenologie.

Die gewöhnlichen Röntgenmerkmale der Gelenkkrankheiten werde ich nur kurz, teilweise im Depeschenstil, aufführen. Zahlreiche Illustrationen zu diesem Gebiete habe ich unter dem Kapitel „Röntgenologie der Gelenkkrankheiten“ in dem von Gerhartz herausgegebenen Leitfaden der Röntgenologie veröffentlicht (Urban & Schwarzenberg 1922). Eingehender werde ich dagegen die progressive Polyarthritis mit der noch zweifelhaften endokrinen Arthritis behandeln.

Arthropathia urica: Nur die positive röntgenologische Feststellung von Gichtherden ist beweisend, die negative nicht. An den großen Gelenken ist die Gicht in der Regel überhaupt nicht röntgenologisch nachweisbar. Die Tophi bestehen in meist runden oder ovalen Aufhellungen des Knochenschattens, ihr Sitz ist im Inneren der Knochen, besonders gerne aber am Rande derselben, sowohl in den Epi- wie in den Diaphysen. Die Herde zeigen zuweilen eine wabenartige Struktur, sie sind meistens von dichterem Knochenschatten umgeben, der einen deutlichen Saum zu bilden scheint. Die Gelenkspalten sind meist frei (Umber, Schmidt), aber durchaus nicht immer, es kommen vielmehr auch Synostosen vor. Es besteht keine diffuse Knochenatrophie, nur bei inaktiv gewordenen Gliedern oder bei sekundären Entzündungen (Vereiterung, Fisteln); trotzdem kommen Umformungen des Processus styloides ulnae vor, ähnlich denen bei chronischer Polyarthritis (Eisenbahnpufferform). Die zackigen Protuberanzen der Metakarpal-, Karpal-, Metatarsal- und Tarsalknochen, die Köhler als Frühsymptom angab, habe ich nur ausnahmsweise gesehen. Gichtherde können sich mit Kalksalzen imprägnieren.

Arthropathia haemophilica: Anfangs mäßige, meist nur epiphysäre Knochenatrophie, später ein ähnliches Röntgenbild, wie bei einer in Ausheilung begriffenen fungösen Gelenke oder bei sekundärer Arthritis deformans. Verbildungen der Gelenkkörper, die Defekte aufweisen können. Petersen glaubt auch Schlüsse auf intraossale Blutungen ziehen zu können: subchondrale Aufhellungsherde (Engel). Der Gelenkspalt kann sich verschmälern bis zur nachweisbaren Ankylose (Peltesohn).

Arthropathia calcarica: Ich verweise auf das früher Gesagte; die von Munk abgebildeten Röntgenbefunde haben nichts mit Kalkgicht zu tun (Verwechslungen mit einer Fabella, einem Os peroneum; Ossifikationen von Sehnenansätzen, verkalkte Bursitiden).

Arthropathia deformans: Wenn die ersten Symptome de

Arthropathia deformans in Degeneration des Knorpels bestehen, und zwar wohl meist in lokalisierter Form, so ist es klar, daß uns das Röntgenbild bei den eigentlichen Frühfällen im Stiche läßt. Wir sind daher bezüglich der Röntgendiagnose auf das Auftreten der bekannten Zacken-, Spitzen-, Sporn- und Wulstbildungen an den Knorpelrändern, an welchen auch die physiologischen Protuberanzen innerhalb des Gelenkes (z. B. Eminentiae intercondyloideae) teilhaben können, angewiesen. Im Anfange fehlt Knochenatrophie völlig, außer bei gewissen sekundären Formen. In älteren Fällen zuweilen herdförmige Atrophie (z. B. „Zystenbildung" im Schenkelkopfe), stärkere Atrophie bei Inaktivität. Bei stärkerem Knorpelzerfall Verschmälerung der Gelenkspalten, am Knie meist auf der inneren Hälfte. Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen, Eindellungen, Vorsprünge, mit diesen korrespondierende Aushöhlungen der Gegenseite; Schleiffurchen öfters erkennbar. Gestaltveränderungen der ganzen Gelenkkörper: Abflachung, Eckigwerden, meist typisch für jedes Gelenk: Kahn- und Rautenform der Patella, Rautenform der Femurkondylen, Walzen-, Pilzform und eckige Abstumpfung des Femurkopfes, Würfelform (P r e i s e r) des Capitulum radii, Garnspulenform (v. B a y e r) der Wirbelkörper. Abflachungen oder Vertiefungen der Gelenkpfannen, Gelenkwanderungen bis zur Luxation. Häufig freie Körper.

Zunahme der Randwucherungen, die oft mit denen der Gegenseite korrespondieren und sich gegenseitig gestaltlich beeinflussen können; Vereinigung derselben kommt nur an der Wirbelsäule vor, hier können sie zu mehr oder weniger langen Spangen auswachsen, die oft weit ausladen, miteinander verschmelzen, aber auch eine Art von Gelenkbildung miteinander eingehen können.

Stärkere Reduktion benachbarter Knochenabschnitte ist deutlich an der Wirbelsäule, hier symmetrisch oder mehr einseitig den Körper in der Höhe vermindernd, dafür seitlich verbreiternd; am Schenkelhalse, der sich verkürzt, indem der Kopf über ihn hinweggepreßt wird, wobei seine Substanz in der des Kopfes aufgeht bzw. abgeschliffen wird; am oberen Humerusende Verschiebung des Kopfes gegen das Tuberculum majus nach unten — Humerus varus (E w a l d). Verkalkungen oder Verknöcherungen an den Sehnenansätzen, dadurch z. B. Haifischeiform der Patella.

Periostale Neubildungen an paraartikulären Abschnitten des Knochens. Röntgenbefunde an der oberen Extremität spät erkennbar, langsamer wachsend als an der unteren.

Bei der A r t h r o p a t h i a n e u r o p a t h i c a, bei Tabes und Syringomyelie gleicht anfangs der Röntgenbefund dem der gewöhnlichen Arthropathia deformans: Knochenatrophie fehlt völlig, außer bei Inaktivität. Man unterscheidet eine atrophische und eine hypertrophische Form, was sich aber nicht auf den Kalkgehalt, sondern nur auf die äußere Gestalt bezieht. Häufiger Nachweis einer Fraktur der Diaphyse oder der Epiphyse. Intraartikuläre Bruchstücke können in kürzester Zeit fast spurlos verschwinden, so daß ganze

Gelenkabschnitte oder Gelenke unsichtbar werden. Demonstration eines Falles, bei dem bei einer Tabikerin röntgenologisch eine einfache Arthropathia deformans des Hüftgelenkes vorzuliegen schien, während ein halbes Jahr später der Femurkopf nahezu völlig verschwunden war (aus der Röntgenabteilung des St. Hedwigskrankenhauses, Dr. Rave). Nachweis stärkerer paraartikulärer Ossifikationen in Gestalt von Knochenvorsprüngen und -zacken, von Myositis ossificans, stärkerer Gelenkverschiebungen und -verbiegungen, von Luxationen ist verdächtig für neuropathische Entstehung.

Epiphyseopathia deformans juvenilis: Der Sitz der ersten Veränderungen bei der Perthesschen Krankheit scheint nicht einheitlich; Riedel beobachtete ihn in der Nähe der Epiphysenfuge: Verbreiterung, unregelmäßiger Verlauf, Zerklüftung, häufig fleckige Aufhellung am lateralen Schenkelhalsteile, aber auch an anderen Stellen des Schenkelhalses, dicht unter der Epiphysenfuge. Brandes findet die ersten Veränderungen in unregelmäßigen, wolkigen Aufhellungen und Verdichtungen in der ganzen Kopfepiphyse, während Baisch solche in der Nähe des Ansatzes des Lig. teres, Reich im Schenkelhalse gesehen hat. Müller empfiehlt Aufnahmen bei maximaler Abduktion und Flexion von 90°, er stellt die stärksten Veränderungen stets in dem nach der Beckenschaufel zu gerichteten Quadranten fest. Die weiteren Röntgensymptome bestehen in Restitution oder Formänderung, Abflachung und Verbreiterung des Kopfes bis zur Pilzform oder scheibenförmigen Abflachung mit starker Schattenverdichtung, Verdickung, Verbiegung und Verkürzung des Schenkelhalses, Abflachungen der Pfanne. Das Bild kann mit dem des kongenitalen Subluxationsgelenkes völlige Ähnlichkeit haben, welcher Umstand Calot zu der Auffassung führte, daß es sich um dieses handle, Jansen zu ähnlichen Vorstellungen. Es liegen aber Röntgenbefunde von Frühfällen vor, die noch keinerlei objektive Merkmale aufweisen (Perthes, Riedel). Bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen finden sich mutatis mutandis dieselben Röntgenbefunde: erst wolkige Aufhellungen und Verdichtungen des Köpfchens (Brandes), später stärkere Unregelmäßigkeiten der Struktur und Umgestaltung der äußeren Form. Gelegentlich röntgenologisch erkennbare Sequestrierung eines Teiles der Epiphyse (Mosenthal), Verbildungen des Kopfes und der korrespondierenden Zehenbase im Sinne einer Arthropathia deformans.

Die Osteochondrolyse, die Mauskrankheit, wird in der Regel durch die Röntgenuntersuchung erst diagnostisch gesichert. Negative Befunde nur bei reinen Knorpelmäusen (bei Chondromatose). Objekt ist fast nur das Knie- und Ellbogengelenk; Gelenkmäuse wurden aber auch unter anderen an der Schulter (Müller) und an der Hüfte (Haenisch) röntgenologisch festgestellt, und zwar bei Aufnahme in Abduktion, während die Sagittalaufnahme versagte. Am Kniegelenke typischer Sitz und typische linsenförmige Gestalt am Condylus medialis femoris (Ludloff).

Sekundärer Gelenkrheumatismus: Röntgenbefund fast identisch mit dem bei gonorrhoischer Arthritis. Knochenatrophie, anfangs regionäre (epiphysäre), kann sich in der von Sudeck beschriebenen Form reparieren.

Reduktion der Gelenkspalten kann durch Beugekontraktur vorgetäuscht werden oder vergrößert erscheinen. Unregelmäßigkeiten der Gelenklinien, die wie ausgenagt aussehen können. Ausgang in Subluxation, Ankylose oder sekundäre Arthropathia deformans.

Progressive Polyarthritis: Bei der sekundären Form anfangs stärkere Knochenatrophie, für deren Reparation das eben Gesagte gelten kann, falls nicht neue akute oder subakute Schübe sich sehr häufig folgen. Diffuse Schatten um die Gelenke infolge von Erguß und ödematöser Durchtränkung (Munk). Gelenke können usuriert sein oder glatte Konturen haben; beides kann bei demselben Falle nebeneinander vorkommen (Aßmann). Bei der primären Form anfangs keine oder sehr geringe Knochenatrophie, später zunehmende, bis zur glasartigen Transparenz; dann ist die Kortikalis so verdünnt, daß die Konturen der Knochen wie mit Bleistift umrissen aussehen. Bei jugendlichen Individuen Zurückbleiben des Dickenwachstums (konzentrische Atrophie). Im Anfang Gelenkveränderungen kaum nachweisbar. Allmähliche Verschmälerung der Gelenkspalten (siehe oben) bis zum scheinbaren oder wirklichen Verschwinden, besonders an den Handwurzelknochen, die wie miteinander verbacken aussehen. Kontrakturen, seitliche Deviationen, Rotationen um die Längsachse, Subluxationen und Luxationen. Umformungen der Gelenkenden an Händen und Füßen, kolbige Verbreiterungen der Köpfchen, „teleskopartige" Verbreiterung der Basen. Seltener sekundäre Deformierungen im Sinne der Arthropathia deformans, als bei der sekundären Polyarthritis. Ankylosen auch seltener, außer an der Handwurzel.

Umber gibt für die von ihm beschriebene „endokrine" „Periarthritis destruens" an, daß auf weichen Strukturplatten nur Schwellungen und Verdickungen der periartikulären Weichteile mit weichem Kapselschatten bei völlig intakten Gelenkspalten und Knochen und bei fehlender Osteoporose der Epiphysen sichtbar sei. Erst später Schrumpfungserscheinungen mit Achsenverschiebung und Formänderung der Gelenke und Knochenatrophie. Dann destruierende Vorgänge an den Gelenkknorpeln, Knorpelusuren, sekundäre Osteoarthropathie (deformans). Im übrigen erkennt Umber dem Röntgenbilde keine ausschlaggebende Rolle für die pathogenetische Deutung der verschiedenen klinischen Gruppen zu.

Anders Munk, der für die von ihm aufgestellten Gruppen scharfe Röntgenunterschiede angibt.

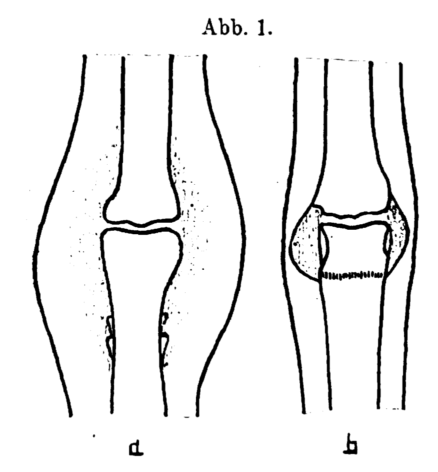
Bei der sekundären infektiösen exsudativen Form sieht man nach ihm an den kleinen Gelenken, besonders an den verdickten Fingern, wenig scharf abgegrenzte, dunkle Schatten um die Gelenke, die durch entzündliche Infiltration der

periartikulären Weichteile gebildet werden. Diese Schatten finden sich auch an den Metakarpalgelenken. An dem Periost der Phalangen zeigen sich mitunter, namentlich in der Gegend der Foramina nutritia, unregelmäßige Schatten von periostitischen Prozessen. Diese Röntgenbefunde soll man noch nach jahrelangem Bestande erheben können, wenn Schwellungen und Versteifung der Gelenke schon erheblich sind, zu welchem Befunde die röntgenologischen Nachweise in gar keinem Verhältnis stehen (Abb. 1 a).

Die primär chronische exsudative Arthritis soll sich im Röntgenbilde von der sekundären in keiner Weise unterscheiden.

Bei der von Munk aufgestellten „Arthritis genuina sicca usurosa", der endokrinen Arthritis, sollen dagegen folgende Anfänge nachweisbar sein, die sie von der ebenfalls primär chronischen exsudativen Form trennen (Abb. 1 b). Die Gelenke sind völlig frei, der Knochen intakt. Die Schatten der verdickten Gelenkkapseln treten scharf hervor; diese sind viel kleiner und sehr scharf abgegrenzt gegenüber den diffusen ausgedehnten Schatten bei der fibrösen Arthritis. Es sind Verwechslungen dieser Kapselschatten mit den Schatten der Hautfalten möglich, die jedoch nicht so regelmäßig sind und oft durch eine helle Querlinie in der Mitte gekennzeichnet sind, so daß sie die Form einer Kaffeebohne zeigen.

Abb. 1.



Der richtige Kapselschatten geht nach unten zu in eine feine Schattenlinie aus, die dem Knochen parallel verläuft, nämlich in die Sehnen übergeht. Ferner soll schon frühzeitig, namentlich am distalen Ende der Grundphalange, eine feine quere Schattenlinie sichtbar sein und ein weiteres eigentümliches Merkmal darstellen. Munk vermutet hier entweder einen Umbau der Knochenstruktur infolge einer trophischen Störung bzw. eines Reizes, oder einen oberflächlichen Knochenprozeß, der der Bildung von Tuberositäten oder Cristae entspreche und durch Kapselspannung bedingt sei.

Analoge Schattenbildungen soll man auch an anderen Knochen, Radius und Tibia, sehen können, sie sollen auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei Akromegalie, bei tuberkulöser Polyarthritis sichtbar sein können.

Als erstes sicheres Kennzeichen der genuinen Arthritis sollen dann im Verlaufe dieser Schattenlinie, besonders aber an den Gelenkköpfen der Metakarpalknochen, Knochenzerstörungen, Usuren auftreten, besonders an den Seiten der Köpfchen, so daß diese wie eingekerbt aussehen. Sonst aber soll der Knochen keinerlei Veränderungen darbieten, auch keine Atrophie.

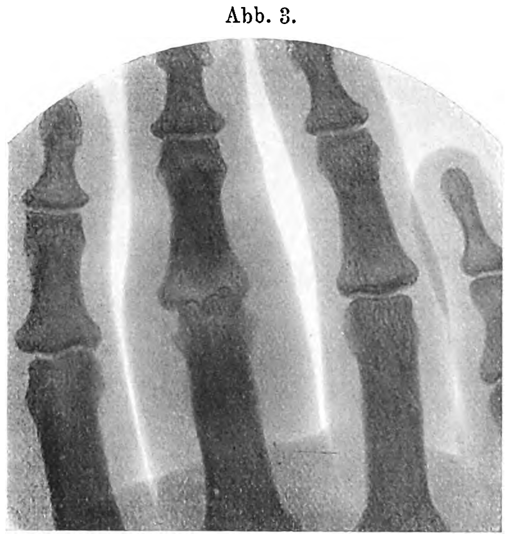
Die von Munk gegebenen Röntgenkriterien der großen Gelenke übergehe ich, da diejenigen der Hände charakteristischer sind.

Ich möchte nun einige Röntgenbilder zeigen, die mir von den Herren Umber und Munk freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich beiden Herren meinen und hoffentlich auch Ihren Dank aussprechen möchte; ist es doch von größtem Werte, wenn man gerade die Bilder sieht, welche als Grundlage neuer klinischer Abgrenzungen gedient haben. Ich zeige Ihnen zunächst den Fall von Umber (Handb. d. ges. Ther. S. 111, Jena 1926, G. Fischer).

den Ausdruck der volarwärts vorspringenden und weit ausladenden freien Ränder der Kapitula darstellen, und daß man diese Linien gelegentlich auch bei normalen Gelenken erkennen kann, wenn auch nicht so deutlich. Ihr scharfes Hervortreten ist für mich lediglich ein Zeichen einer — sonst vielleicht kaum erkennbaren — Knochenatrophie. Abb. 2 zeigt diese Linie in sehr deutlicher Weise bei einer sekundär chronischen Polyarthritis, die akut und mit Fieber aufgetreten ist. Besonders bei den schräg projizierten Fingern kann man deutlich erkennen, daß die Linie der oben angegebenen normalen anatomischen volaren Grenze der Gelenkköpfchen entspricht.

Auch bei gonorrhoischer, also sicher infektiöser Arthritis kann die Linie scharf hervortreten.

Abb. 3.



Wenn ich das Munksche Schema (Abb. 1) richtig deute, so sind mit den seitlichen Usuren an den Köpfchen die im Röntgenbilde zutage tretenden scheinbaren Einkerbungen von Halbmondgestalt gemeint. Diese können ebenfalls an normalen Fingern sichtbar sein, und zwar in verschiedener Ausdehnung, je nachdem der betreffende Finger schräg oder gerade projiziert worden ist. Diese Halbmondfelder, die unter normalen Verhältnissen allerdings frei von Usuren sind, stellen die seitlichen, etwas mehr dorsal gelegenen Grübchen der Kapitula dar, welche dem Ansatze der Seitenbänder dienen (siehe Atlas von Spalteholz). Auch sie können bei sicherer Infektarthritis deutlich sichtbar sein, z. B. in Abb. 2 bei infektiöser Polyarthritis, auch bei gonorrhoischer Arthritis (Abb. 3); bei beiden sind auch Usuren an dieser Stelle vorhanden. Diese Usuren sind gerade bei Infektarthritis verständlich, da die Entzündung in Gelenkkapseln und Bändern lokalisiert ist und daher von deren Ansatze aus auf den Knochen zerstörende Wirkung auszuüben vermag. Die seitlichen Usuren, die wie Einkerbungen erscheinen, sind in Abb. 2, also bei infektiöser Polyarthritis, besonders deutlich an den Endgelenken der Finger sichtbar.

Die im Schema (Abb. 1 b) dargestellte Usur der basalen Gelenkfläche kann ebenfalls nicht als Zeichen für nicht entzündlichen Ursprung der Gelenkaffektion gelten, denn gerade diese Veränderungen kann man bei infektiöser Arthritis öfter antreffen, z. B. in Abb. 4 bei einem chronischen, aus akutem hervorgegangenen Gelenkrheumatismus, und zwar hier am

schatten), bietet die ossäre Form deutliche und charakteristische Veränderungen, bei denen die Gelenkerscheinungen nur zusammen mit mehr oder weniger ausgedehnten Prozessen an der Epi- und Diaphyse vorzukommen scheinen. Meist starke Verdichtung des Knochenschattens mit Unterbrechung durch kleine, fleck- oder streifenförmige Aufhellungsherde. Die Gelenkkonturen können völlig unscharf werden infolge von unregelmäßigen drusenähnlichen Schattengebilden. Periostitische herdförmige Knochenneubildungen der benachbarten Knochen werden wohl kaum vermißt werden. In den Gelenken selbst liegen zuweilen krümelige Schatten. Unter Umständen können größere Abschnitte des Gelenkes zerstört sein, dann entstehen im Röntgenbilde Defekte mit ebensolchen krümeligen Schatten.

Arthritiden bei und im Gefolge von Infektionskrankheiten: Röntgenbefunde ganz analog denen bei Gelenkrheumatismus, vom akuten Stadium mit einfacher regionärer Knochenatrophie zum chronischen Stadium mit Reparatur der Spongiosastruktur und den sonstigen, bereits erwähnten Veränderungen übergehend. In einem großen Teile der Erkrankungen kommt es übrigens gar nicht zu einem chronischen Stadium.

Heberdensche Knoten: Die Veränderungen betreffen vorwiegend die Fingerendgelenke, doch können auch die Mittelgelenke mitbefallen sein. Die Phalangenbasen sind verbreitert, ihre Gelenkflächen sind unregelmäßig zackig, haben seitlich ausladende Knochenvorsprünge. Die gleichen Veränderungen weisen die entsprechenden Phalangenköpfchen auf, die unregelmäßig, knotig verdickt sein können. Die Basen der Endphalangen zeigen deutliche Höhenreduktion, die Gelenkspalten sind verschmälert, die Gelenke oft in leichter Beugekontraktur eingestellt. Preiser beschreibt scharf ausgefräste Defekte an der proximalen Phalanx, so daß der Gelenkteil unterminiert erscheint. An den seitlichen Gelenkrändern sind oft kleine rundliche oder eckige Schatten sichtbar, die frei in den Weichteilen zu schweben scheinen, aber mit den Gelenkrändern verschmelzen können. Munk weist auf Schattenlücken hin, die ähnlich denen bei Gicht sind, aber sich streng auf die Gelenkenden der dem betroffenen Gelenke zugehörigen Phalangen beschränken und auch nicht mit dem für den Tophus charakteristischen dunklen Schattensaum umgeben sind.

Herr Krebs-Aachen:

Das Krankheitsbild und die innerliche, sowie physikalische und Balneotherapie der Osteoarthritis deformans.

Die Frage der chronischen Gelenkerkrankungen, ihrer Ätiologie, ihrer Nosologie und ihrer Therapie ist aktuell wie kaum irgend eine andere. Lange Zeit war das Gegenteil der Fall! Besonders die „Freudlosigkeit“ der Therapie, wie sie Payr sehr treffend bezeichnete, hielt die meisten Ärzte ab, sich in das Studium dieser die Menschen in gewaltigem Ausmaße quälenden Krank-

heiten so zu versenken, wie das im Interesse der Kranken geboten war. Und es ist deshalb ein überaus dankenswertes Beginnen, daß der diesjährige Kongreß für Orthopädie die Osteoarthritis deformans als besonderes Thema für eine umfassende Erörterung in ihr Programm aufgenommen hat: Denn die Beschäftigung mit dieser Krankheit ist ja nicht bloß Aufgabe des inneren bzw. des allgemeinen praktischen oder Badearztes, sondern in sehr vielen Fällen ganz besonders des Orthopäden.

Wenn ich der Aufforderung über das Wesen und die innere und Balneotherapie der Osteoarthritis deformans vor Ihnen zu sprechen, an dieser Stelle nachkomme, so bin ich mir von vornherein bewußt, daß ich bei diesem großen, umfassenden Thema nur das Wichtigste in gedrängter Kürze bringen kann. Auch wird es mir nicht möglich sein, auf die Differentialdiagnose der primären und sekundären Osteoarthritis deformans von den chronischen Arthritiden näher einzugehen und muß mich beschränken, die hauptsächlichsten Wesenszeichen der Osteoarthritis deformans, die sich ja so oft mit denen der chronischen Arthritiden decken, zu umreißen. Die auf nervöser Basis beruhenden Arthropathien (so die bei Tabes und bei der Syringomyalgie vorkommenden) müssen aus dem gleichen Grunde bei der folgenden Darstellung außer Betracht bleiben. Daß die Osteoarthritis deformans nicht ausschließlich den vorgerückten Jahren angehört, ist eine Tatsache, die in den letzten Jahren, besonders durch die Beobachtung der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit, von neuem bestätigt worden ist.

Noch ganz kürzlich hat Pitzen aus der Langeschen Klinik darauf hingewiesen, daß nicht nur das mittlere, sondern selbst das jugendliche Alter vor dem 20. Jahre häufig genug ein Opfer der Osteoarthritis deformans würde, und zwar der sich langsam entwickelnden Osteoarthritis deformans, deren Ursache heute noch umstritten sei, und die sich nicht an eine Verletzung oder Entzündung des Gelenks anschließe.

Auch mir sind nicht wenige Fälle Ausgang der 30er Jahre stehender Kranker aus der letzten Zeit in Erinnerung geblieben, bei denen z. B. ausgesprochene Osteoarthritis deformans einer Hüfte in dem Maße vorlag, daß ein Berufswechsel für sie vorgeschlagen werden mußte, wenn anders sie nicht vorzeitig invalidiert werden sollten. Oft waren sie jahrelang vorher an ischiatischen Beschwerden erkrankt und als Ischiaskranke behandelt, bis die genaue klinische und röntgenologische Untersuchung eindeutig ergab, daß es sich um Kranke mit Osteoarthritis deformans einer Hüfte handelte. Diese ischiatischen Beschwerden der an Osteoarthritis deformans der Hüfte Leidenden verführen ja leider ganz außerordentlich häufig zu Fehldiagnosen, die meines Erachtens leicht zu vermeiden wären, wenn die Ärzte sich in jedem Falle sogenannter Ischias der Mühe unterziehen würden, die Kranken sich ausziehen zu lassen — schon beim Auskleiden kann man fast die richtige Diagnose stellen — und die Beweglichkeit der Hüfte zu prüfen.

So häufig, ja fast überwiegend der Schmerz eines der ersten und wichtigsten Zeichen einer Gelenkerkrankung, auch der deformierenden, ist, so muß anderseits die Tatsache, daß in einer ganzen Reihe von Osteoarthritis deformans-Fällen Schmerzen, jedenfalls in größerem Ausmaße fehlen, zugegeben werden. Zum Beispiel ist es bei der Untersuchung auf Osteoarthritis deformans als Unfallfolge durchaus kein seltener Befund, daß, wenn man die vom Unfall nicht betroffenen Gelenke ebenfalls röntgent, diese deformierende Veränderungen zeigen, die denen an den unfallverletzten Gelenken vorhandenen nichts oder wenig nachgeben und dem betreffenden Patienten bisher keinen Grund über Schmerzen zu klagen gegeben haben. — Jedenfalls möchte ich hier mit allem Nachdruck betonen, daß das Röntgenbild nicht immer parallel geht mit dem klinischen Bild. Wie oft findet man extrem starke Veränderungen im Röntgenbild — und die Schmerzen und Funktionsstörungen sind gering oder fehlen ganz, und umgekehrt: wie oft sind starke Beschwerden und Bewegungseinschränkungen vorhanden — und die Röntgenbilder ergeben nur unwesentliche Veränderungen der Gelenke!

Meines Erachtens rührt eben ein erheblicher Teil der subjektiven Beschwerden nicht nur von den Veränderungen der Knochen, sondern von der an der Erkrankung mehr oder minder beteiligten Kapsel her.

Daß bei der Osteoarthritis deformans diese Kapselreizung fast nie vermißt wird, geht nicht nur aus den Experimenten Axhausens, sondern unter anderem auch aus der neuen Arbeit Heines hervor; und daß diese Reizungen im wesentlichen dazu beitragen, die Schmerzen zu erzeugen, liegt ja auf der Hand und wurde unter anderem schon von Fr. Müller in seinem berühmten Referat über die chronischen Arthritiden auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London betont. — Daß aber auch bei Erkrankung der subchondralen Knochenzone Schmerzen hervorgerufen werden, dürfte keinem Zweifel unterliegen, da ja auch die in ihr verlaufenden feinsten Gefäßverzweigungen sensible Nerven besitzen.

Die Folgen des Schmerzes sind einmal reflektorisch ausgelöste Muskelspasmen, zum anderen das verständliche Bestreben des Patienten, das Gelenk zu schonen und vor Bewegungen zu hüten. — Zu diesen reflektorisch und subjektiv bedingten Bewegungshemmungen des Gelenkes kommen noch solche die durch die sekundären Kapselschrumpfungen und durch die entsprechend hinderlichen Knochenknorpelveränderungen hervorgerufen sind. Auch hier ist wieder zu sagen, daß die Bewegungsstörungen, ähnlich wie die Schmerzempfindungen, nicht immer konform gehen mit den im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen. — Man staunt oft, wie trotz schwerster deformierender Veränderungen der Gelenke die Kranken diese zu bewegen vermögen. Außer auf die Energie des Kranken dürfte diese Erscheinung besonders darauf zurückzuführen sein, daß die entzündlichen Reizungen der Kapselinnenhaut und der subchondralen Knochenzone abgeflaut sind und schmerzhafte Empfindungen

in den betreffenden Gelenken infolgedessen weniger bestehen. — Bei der Besprechung dieser Bewegungsbeschränkungen sei es mir gestattet, bei einer Gruppe von Gelenken etwas länger zu verweilen — das sind die der Wirbelsäule!

Selbst wenn die deformierenden Veränderungen nur an wenigen Wirbeln ausgesprochen sichtbar sind, treten häufig stärkere Bewegungseinschränkungen in weit ausgedehnterem Maße ein, als es das Befallensein der betreffenden Wirbel bedingen sollte. Auch hier scheinen die reflektorisch ausgelösten Muskelspannungen der wesentlichste Grund für diese Bewegungseinschränkungen zu sein. Daß aber bei dieser durch die Spondylitis deformans und ihre Folgeerscheinungen hervorgerufene verringerte Beweglichkeit des Rückens nicht selten eine gleichzeitige Affektion der kleinen Wirbelgelenke und des Bandapparates ein bedeutendes Wort mitspricht, ist mir von Jahr zu Jahr klarer geworden. — Herr Liniger von meiner Anstalt hat in seinem Vortrage auf dem vorjährigen Balneologenkongreß in Aachen eine Reihe ganz eindeutiger Röntgenbilder gezeigt, aus denen eine Kombination der Spondylitis deformans und der Spondylitis ankylopoetica klar hervorging. (Ich befürworte, den Ausdruck Spondylitis ankylopoetica, der eine funktionelle Diagnose darstellt, fallen zu lassen und dafür den pathologisch-anatomischen Begriff der Spondylitis ulcerosa sicca zu setzen — gleich wie ja auch die Spondylitis deformans eine anatomische Diagnose darstellt.)

Eine so scharfe Trennung, wie einst E. Fränkel zwischen diesen beiden genannten Wirbelerkrankungen vornahm, kann meines Erachtens nicht mehr aufrecht erhalten werden. Auch Schwanke betont in seiner Arbeit über Wirbelsäulenversteifung in Bd. 23, 1 der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, daß es manchmal unmöglich sei, zwischen der Spondylitis deformans und ulcerosa zu unterscheiden. — Sicherlich gibt es mehr Übergänge bzw. Kombinationen zwischen beiden als man bisher geglaubt hat!

Auch die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten bzw. Krankheitsbilder nach der ätiologischen Seite hin — Payr meint für die Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule die infektiöse Ursache ablehnen, für die Spondylitis ulcerosa sicca annehmen zu müssen — scheint mir unhaltbar. Jedenfalls sind mir genügend Fälle bekannt, wo bei der Osteoarthritis deformans der Wirbelsäule z. B. eine rheumatische Grundlage durchaus anzuerkennen war. — Ich empfehle deswegen, bei der Deutung von Wirbelröntgenbildern stets auch auf das genaueste die kleinen Wirbelgelenke und den Bandapparat besonders der Lendenwirbelsäule einer Kontrolle zu unterziehen: gar nicht selten wird man eine Aufrauhung der Gelenkflächen, eine verwaschene Zeichnung oder gar ein völliges Verschwinden der im normalen Bild gut übersehbaren Gelenkspalten finden und daneben stärker gezeichnete und lichtundurchlässige Bänder — infolge von Kalkeinlagerung in den Ligamentis interspinosis und intertransversaris zwischen den Dornenfortsätzen und Quer-

fortsätzen — sehen, alles Zeichen, die für eine Spondylitis ulcerosa sprechen — und gleichzeitig treten deformierende Veränderungen an den betreffenden Wirbelkörpern unzweideutig in die Erscheinung!

Schwellungen der Gelenke. Von vielen Autoren werden Gelenkschwellungen nicht als zur Osteoarthritis deformans gehörend angesehen. Im besonderen sollen die angeblich nicht entzündlichen Prozesse, also die Arthropathien, meist ohne Erguß verlaufen. Meines Erachtens ist diese Auffassung nicht ganz zutreffend. In ganz vielen Fällen von Osteoarthritis deformans sind wohl Ergüsse vorhanden, bei denen eben die Kapseln stärkere Mitbeteiligung zeigen, gleich, ob es sich um primäre oder sekundäre Fälle handelt. — In der Mehrzahl fehlen sie allerdings; ja, nicht selten ist an Stelle der Vermehrung des flüssigen Kapselinhaltes eine Verminderung eingetreten, erkennbar an einem Knarren der Gelenke bei ihren Bewegungen. — Daß im übrigen nicht jede Verdickung der Gelenke ein Zeichen einer Osteoarthritis deformans ist, brauche ich in Ihrem Kreise nicht besonders zu betonen; sie sind sehr oft die Folge von Veränderungen der Weichteile, von Subluxationen und Deviationen der Gelenke, die man zweckmäßig mit Strauß als Defigurationen bezeichnet.

Muskelatrophien. Das Auftreten von Muskelatrophien ist überaus häufig, ja fast die Regel; jedoch trifft man auch auf Fälle, die solcher Atrophie entbehren. Bis in die letzte Zeit ist die Frage des Grundes der Muskelatrophie bei Erkrankung der Gelenke diskutiert, eine alle befriedigende Lösung aber nicht gefunden worden. Ich glaube, daß bei schmerzhaften, mit entzündlicher Reizung der Synovialis und des subchrondralen Gewebes einhergehenden deformierenden Prozessen die Muskelatrophien in stärkerem Maße eintreten als bei den chronischen Arthritiden, die ohne derartige stärkere Reizung verlaufen bzw. bei denen der entzündliche Prozeß zum Stillstand — wenn auch nur vorübergehend — gelangt ist.

Zu einem Teil ist die Atrophie sicherlich eine Folge der mangelhaften Betätigung der schmerzhaften Gelenke. Mehr noch aber ist wohl der Grund der Atrophie darin zu suchen, daß reflektorisch ausgelöste trophische Einflüsse für sie verantwortlich zu machen sind. Die Namen der Forscher, die der Reflextheorie bei den arthrogenen Muskelatrophien zur Anerkennung verholfen haben, sind Ihnen bekannt. — Vulpian, Charcot, Hoffa stehen da in erster Linie.

Aber der Einflüsse, die den Muskel atrophieren lassen, gibt es sicherlich mehr, als die Reflextheorie in der Schädigung der trophischen Rückenmarkszentren und die obengenannte Inaktivitätstheorie in dem Wegfall der willkürlichen, von der Großhirnrinde ausgehenden Impulse berücksichtigen. Ich kann hier nicht näher auf die weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete eingehen, die zum Teil die Reflextheorie für unhaltbar erklärten (Schiff und Zack) und möchte nur noch im Anschluß an die Goldscheidersche Auf-

fassung die untermerklichen Reizungen erwähnen, die subkortikal oder automatisch vermittelt — neben den durch die Schmerzempfindung hervorgerufenen Hemmungen der aktiven Inanspruchnahme der Muskeln als Ursache für die Ernährungsstörung der Muskeln anzuerkennen sind (Weintraud).

Die Beteiligung der Haut. Die Haut zeigt in nicht seltenen Fällen von chronischen Arthritiden mehr oder weniger eine Mitbeteiligung, die sich teils in atrophischen, teils in hypertrophischen Prozessen — ich erinnere nur an das vielfach beobachtete Zusammentreffen von Sklerodermien mit den deformierenden Arthritiden — zum Ausdruck gelangt. Von Ausschlägen der Haut ist besonders die Psoriasis zu erwähnen, die noch vor kurzem Nobl und Remenowsky in Wien Gelegenheit zu einer eingehenden Arbeit über die Arthropathia psoriatica gegeben hat. Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß die Frage, ob die Psoriasis und die Arthritis deformans Folgen einer gemeinsamen Noxe sind, oder ob die eine die Folge der anderen sei, bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht gelöst sei. Immerhin erscheint ihnen ein kausaler Zusammenhang zwischen Haut- und Gelenkleiden „evident".

So interessant das gleichzeitige Vorkommen — nicht Auftreten — der Schuppenflechte und der Osteoarthritis deformans gewiß ist, so kann ich doch, zumal bei der relativen Seltenheit des Zusammentreffens der Psoriasis mit Osteoarthritis deformans, die psoriatischen Gelenkleiden nicht als eine einheitliche Erkrankung auffassen, wie das Nobl und Remenowsky tun und befinde mich mit dieser Auffassung durchaus in Übereinstimmung mit Pribram, diesem kenntnisreichen Autor des ausgezeichneten Buches über chronischen Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans.

Es ist kein Wunder, daß man in der modernen Medizin auch bei den chronischen Gelenkerkrankungen glaubt, den Begriff der Allergie für die Erklärung der Krankheit und des Krankheitsverlaufs heranziehen zu können. Léri, der französische Forscher, hat schon vor einer Reihe von Jahren die Existenz allergischer Vorgänge für das große Gebiet des Arthritismus angenommen, und letzthin sind ihm Schober und Strauß auf diesem Wege gefolgt. Besonders letzterer hat dieser Frage große Aufmerksamkeit gewidmet und, da ihm die allergische Entstehung der an den Muskeln und Gelenken zutage tretenden Äußerungen des Rheumas einer Nachprüfung wert erschien, entsprechende Versuche an seinem klinischen Krankenmaterial angestellt. Er nahm dazu den Impfstoff Ponndorf B, und untersuchte mittels nicht blutender Anritzung der Haut eine Reihe Rheumatiker. Unter 25 Fällen von chronischer Gelenkerkrankung reagierten 12 positiv. Unter den negativ reagierenden Fällen gehörten 6 zur Arthritis deformans. Die Zahlen sind nicht groß genug, um zu beweisen, und der Wunsch von Strauß, eine Nachprüfung an einer größeren Reihe entsprechender Kranken zu veranlassen, war deshalb

verständlich. Wir haben ihm gern entsprochen, vermögen aber die Vermutung von Strauß nicht zu bestätigen. 88 Kranke, darunter 73 „Rheumatiker" aller Art, haben wir nach seiner Vorschrift geimpft und nur bei 4 „Rheumatikern" — 2 prim. chron. Arthritiden (von 12), 1 Neuralgie (von 29), 1 Myalgie — einen positiven Ausfall erzielt, während z. B. sämtliche 17 Patienten mit Osteoarthritis deformans negativ reagierten. Ich glaube infolge dieser Ergebnisse nicht recht an eine allergische Umgestaltung der Haut bei chronischen Arthritiden in größerem Ausmaß.

Lassen Sie mich über die Mitbeteiligung der Nägel und Haare, über die nicht sehr häufigen Schwellungen des Unterhautzellgewebes, über die fibrösen und lipomatösen Knoten in ihm und über die häufige Neigung zu Schweißen bei den chronischen Arthritikern hinweggehen und in Kürze das Wichtigste über die Beteiligung des Nerven- und Zirkulationsapparates an der Osteoarthritis deformans sagen.

Eine eingehendere Schilderung neutrophischer, neuralgischer und neuritischer Zusammenhänge mit der Osteoarthritis deformans muß ich mir in dem Rahmen dieses Vortrages gleichfalls versagen. Nur darauf aber möchte ich kurz hinweisen, wie die von den Patienten oft geklagten Schmerzen im Leib und in der Leistenbeuge bei gleichzeitiger Bewegungsbeschränkung des Rückens unsere Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung der Wirbelkörper an Osteoarthritis deformans, die eine Kompression der austretenden Nerven bedingen kann, lenken müssen. Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule erscheint in solchen Fällen dringend nötig. Erweist es sich, daß der Verdacht auf Osteoarthritis deformans der Wirbel bestätigt und die bis dahin meist gestellte Diagnose auf Muskelrheumatismus irrtümlich ist, so wird auch der Therapie damit eine andere Richtung gegeben. — Daß Léri bei den chronischen Arthritiden in manchen Fällen den positiven Babinski gefunden haben will möchte ich nur kurz erwähnen — bestätigen kann ich seine Mitteilung nicht.

Bei der notgedrungen knappen Erörterung der Beteiligung des Zirkulationssystems bei der Osteoarthritis deformans kann ich nur auf die von vielen Autoren verfochtene Theorie, daß die Osteoarthritis deformans eine Folge der sklerotischen Veränderung der betreffenden Arterien sei, kurz eingehen. Gewiß sieht man in einer Reihe von Osteoarthritis deformans-Fällen, die den vorgerückten Jahren angehören, auf dem Röntgenbild die charakteristischen Zeichen der Arteriosklerose — aber in einer weit größeren Reihe sieht man sie nicht. Und weiter — wie oft sieht man deutlich verkalkte Arterien — und die betreffenden Gelenke zeigen keine Spur der Deformierung. Aus diesen und auch anderen Gründen glaube ich, ist der Schluß berechtigt, daß die Osteoarthritis deformans der vorgeschrittenen Jahre in einer Reihe von Fällen begleitet ist von sklerotischen Vorgängen der sie versorgenden Gefäße, daß aber die Frage des kausalen Zusammenhanges nicht grundsätzlich bejaht werden kann.

Ob und welche Beziehungen die Venen zu den betreffenden deformierten Gelenken haben, steht dahin, wenn auch Zimmer auf Grund seiner therapeutischen Erfolge geneigt zu sein scheint, die erweiterten Venen mit den an Osteoarthritis deformans erkrankten, benachbarten Gelenken, besonders den Knien, in ursächliche Verbindung zu bringen.

Die Beschaffenheit des Blutes bei Osteoarthritis deformans wird seit langem den verschiedensten Untersuchungen und Beobachtungen unterzogen. Die Veränderungen des mikroskopischen Bildes sind nach meinen Erfahrungen insofern von Besonderheit, als in etwas über 60 % von Osteoarthritis deformans eine Lymphozytose vorhanden ist, gleich ob der Prozeß primärer oder sekundärer Natur ist.

Ähnlich sind die Befunde Payrs, der angibt, daß fast alle zu Ankylosen neigenden oder bereits mit fibröser oder ossaler Versteifung abgeschlossenen Gelenkfälle eine ganz erhebliche Lymphozytose zeigen. Alter und Geschlecht sind dabei angeblich ohne Einfluß, ebensowenig wie die Ätiologie der ankylosierenden Arthritis. Die hohen Lymphozytenwerte wurden sowohl nach traumatischen Gelenksteifen als bei metastatischen und primär chronischen Gelenkentzündungen gefunden. Eine Vermehrung der Leukozyten insgesamt oder eine Verschiebung innerhalb der Neutrophilen wird gemeinhin nicht gefunden. — Bezüglich der Eiweißstoffe fand Starlinger, daß bei allen chronischen Arthritiden — auch bei den auf innersekretorische Störungen zurückzuführenden Formen — eine Linksverschiebung, d. h. eine Zunahme von Fibrinogen und Globulin im Blutserum stattfände, während bei den primären — und Starlinger nennt dabei ausdrücklich die deformierenden Arthropathien — diese Linksverschiebung nicht einträte.

Die in letzter Zeit so zahlreichen Untersuchungen über die Blutsenkungsgeschwindigkeit sind auch von unserer Seite wesentlich gefördert, worüber eine größere Arbeit zweier meiner Herren demnächst Zeugnis ablegen wird. Hier nur kurz folgendes: von 110 Osteoarthritis deformans-Fällen zeigten 30 % eine pathologische Senkungsreaktion, 70 % nicht. Daß am Ende der Kur ein Herabsinken früher etwa erhöhter Blutsenkungsreaktionen stets einen guten Erfolg charakterisierte, kann auf Grund unserer Beobachtungen nicht gesagt werden, wenn es auch vielfach zutrifft. Aber ich kann hier auf diese Fragen nicht näher eingehen und wende mich nur kurz noch einigen wenigen anderen Fragen der Blutbeschaffenheit zu. Seit einiger Zeit haben wir begonnen, die chronischen Arthritiden bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu den verschiedenen Blutgruppen zu untersuchen: die Arbeiten werden fortgesetzt werden.

Vorläufig kann ich auf Grund der gefundenen Tatsachen nur sagen, daß die bei weitem größte Mehrzahl unserer entsprechenden Kranken den Gruppen A und 0 anzugehören scheint (zusammen 87 %), daß die zur Gruppe B gehörigen 12 % ausmachen und der Gruppe A—B nur 1 % angehören. Irgend-

welche Schlußfolgerungen kann man aus unseren Zahlen vorläufig nicht ziehen — doch glaube ich, sie mitteilen zu sollen, um zu ähnlichen Beobachtungen anzuregen. Vielleicht kommen bezüglich der Prognose der Therapie Tatsachen ans Licht, die nicht nur interessant, sondern für den Verlauf der Krankheit von Wichtigkeit sind. Nur kurz noch die Erwähnung, daß im Blut der chronischen Arthritiker vielfach ein erhöhter Kalziumgehalt gefunden worden ist und daß die Gelenkexsudate eine deutlich saure Reaktion zeigen.

Wesentliche Veränderungen des Digestionstraktus — außer daß vielfach eine Subazidität des Magensaftes festgestellt worden ist, dementsprechend Magen- und Darmstörungen sich bemerkbar machten, sind bei der Osteoarthritis deformans nicht zu beobachten, ebensowenig zeigt das uropoetische System besondere Normabweichungen.

Die Stoffwechselstörungen bei der Osteoarthritis deformans kann ich auch nur mit wenigen Worten streifen — wobei ich von der Harnsäuregicht völlig absehen muß. Daß Überernährung und Fettsucht die vorgeschrittene Osteoarthritis deformans der unteren Extremitäten vielfach unangenehm komplizieren, ist ja eine bekannte Tatsache; ihre Bekämpfung ist dringendes Gebot. Ob mit der Feststellung der an der Adipositas etwa ursächlich beteiligten innersekretorischen Drüsen auch gleichzeitig Aussicht besteht, diese Stoffwechselstörung zu beseitigen und die Osteoarthritis deformans selbst günstig zu beeinflussen, möchte ich trotz der Ausführungen Zimmers in der letzten Sitzung der Rheuma-Forschungs-Gesellschaft bezweifeln. Unsere mit den verschiedensten bisherigen Organpräparaten gemachten Erfahrungen sprechen dagegen.

Ehe ich mich nun der Therapie der Osteoarthritis deformans zuwende, möchte ich nur einige wenige Worte über die seit langen Jahren vielfach übliche Entfernung eitrig erkrankter Mandeln sagen. Daß in sehr vielen Fällen sich akute Gelenkrheumatismen an eitrige Anginen anschließen, ist bekannt. Und daß auch bei den chronischen Arthritiden bzw. den sekundären Osteoarthritis deformans-Fällen häufig genug eitrige Pfröpfe in den Mandeln stecken, ist gleichfalls nicht unbekannt. Es gilt daher bei vielen Ärzten als Dogma, die Mandeln exstirpieren usw. zu lassen, wenn ihre eitrige Erkrankung bei gleichzeitiger Arthritis, Neuralgie, Myalgie u. dgl. sichergestellt ist. Ich glaube, man geht bei den chronischen Arthritiden mit diesem operativen Vorgehen zu weit — jedenfalls habe ich nach den zahlreichen Mandelexstirpationen bei ihnen bisher kaum je einen positiven Erfolg bezüglich des Verlaufs der Gelenkerkrankungen gesehen. Und muß man sich nicht auch aus rein theoretischer Betrachtung heraus fragen: Was soll eine Operation an den Mandeln noch helfen, wo die Gelenke mit ihren entsprechenden Gewebeteilen schon seit mehr oder minder langer Zeit erkrankt sind, wo anatomische Veränderungen, die nur schwer reparabel sind, vorliegen und Herde

in Form von Knötchenbildungen nachweisbar sind — analog der Knoten im Endokard?

Eine eingehende Arbeit von Gräff in Heidelberg, der zahlreiche Untersuchungen an Gelenken, am Endokard usw. angestellt hat, kommt ja auch zu dem Schluß, daß die Frage, ob das Peridontium, das in letzter Zeit besonders von amerikanischen und englischen Ärzten als Ursprung rheumatischer Infektion angesprochen wird oder die Mandeln als Eingangspforte für die rheumatische Infektion in Betracht kämen, noch durchaus offen sei. Zumal wir nichts darüber wissen, ob die Eintrittsstelle, wie bei manchen anderen Infektionskrankheiten mit der Stelle der ersten Gewebsreaktion, also mit dem Primäraffekt, zusammenfällt. Jedenfalls sind die von Gräff in den Mandeln gefundenen histologischen Veränderungen den in den Gelenkkapseln usw. gefundenen gleichgeordnet und werden von Gräff als hämatogene Metastasen wie auch die anderen aufgefaßt. Und jede der vielen rheumatischen Herdbildungen kann zur endogenen Infektionsquelle werden! — Ich begrüße es lebhaft, daß Schottmüller in der Nummer 36 des Jahrgangs 1927 der Münchener medizinischen Wochenschrift eingehend sich zur Bedeutung der fokalen Infektion geäußert hat und von den Auffassungen Rosenows, Osbornes und anderer fanatischer Verfechter der überragenden Bedeutung besonders der dentalen Infektion für die chronischen Arthritiden abrückt.

Die Therapie der Osteoarthritis deformans unterscheidet sich kaum wesentlich von der der übrigen chronischen Arthritiden, zumal ja die Osteoarthritis deformans secundaria nur eine spätere Ausdrucksform bzw. die Folge einer chronischen Entzündung der Gelenke ist. — Außerdem ist es überhaupt noch eine Frage, ob nicht auch die primäre Osteoarthritis deformans — von vielen deswegen als Arthrosis oder Arthropathie bezeichnet — ohne entzündliche Prozesse einhergeht; ich glaube, die Auffassung Heines trifft das richtige, wenn er sagt, daß auch bei den primären Formen eine Entzündung z. B. der Synovialmembran und des subchondralen Markgewebes — erkenntlich an stärkerer Rötung und Schwellung dieser sowie Vaskularisation des Knorpelgewebes — selten vermißt wird. — Aus eben diesen Erwägungen heraus scheint es mir begründet, die Therapie der Osteoarthritis deformans im allgemeinen in gleicher Weise einzuleiten wie die der chronischen Arthritiden überhaupt. Einen Unterschied bei der Anwendung der inneren und physikalischen Therapie zu machen, je nachdem es sich um eine primäre oder sekundäre Form der Arthritis handelt, halte ich nicht für begründet. Wenn Payr auf dem Standpunkt steht, daß diese Unterscheidung aus therapeutischen Gründen vorzunehmen sei, so mag das von seinem chirurgischen Standpunkt aus berechtigt sein, was ich nicht zu beurteilen wage; vom Standpunkt des inneren Arztes halte ich diese therapeutische Differenzierung, wie gesagt, nicht für angezeigt.

Die physikalische Therapie der Osteoarthritis deformans hat zur vornehmlichen Aufgabe, hyperämisierend und zwar nicht nur auf die befallenen Gelenke, sondern auch auf die Haut und die unter ihr gelegenen Muskeln und anderen Gewebeteile zu wirken. Daß mit dieser Hyperämie nicht bloß gebesserte Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse und meist auch Schweißabsonderung bedingt werden, sondern daß mit ihr auch eine, die Gelenkflüssigkeit mehr oder weniger beeinflussende Wirkung erzielt wird, ist bekannt. Dazu kommt der schmerzstillende und damit verbunden auch der entzündungswidrige Effekt. In seinem schönen Buch über die Hyperämie hat Bier schon vor Jahren diese eigenen Wirkungen der Hyperämie ausführlich geschildert und es dürfte noch heute im großen und ganzen Geltung besitzen, was er gesagt hat.

Wende ich mich zuerst der Thermotherapie zu: seit Jahren verordne ich mit Vorliebe die heißen Leinsamenmehlbreiumschläge, die, in Leinwand gehüllt, stundenlang heiß bzw. warm bleiben, und die meines Erachtens allen anderen ähnlichen Mitteln überlegen sind. Sie schmiegen sich dem Körper an, sind billig und bequem — der Inhalt braucht nicht immer gewechselt zu werden, sondern kann 8—10mal wiederholt mit Dampf (Fischkessel) erhitzt werden — und wegen ihrer feuchten Wärme schneller in die Tiefe wirkend als trockene Prozeduren. Ich empfehle sie für die häusliche Behandlung wärmstens. — Von anderen feuchten Anwendungen nenne ich die unmittelbar auf die Haut bzw. die Gelenke in mehrere Zentimeter dicker Schicht aufgetragenen Fango- und Lehmpackungen — letztere verwende ich mit vortrefflichem Erfolge seit Jahren am Landesbad an Stelle der teuren Fangoapplikationen — sowie die 60%igen Alkoholumschläge, die eventuell heiß angelegt werden können, jedenfalls aber stets ausreichend mit wasserdichtem Stoff bedeckt werden müssen. Anwendungsdauer 2—3 Stunden, eventuell über die Nacht hinaus, während ich die Brei- usw. Umschläge nur $^1/_2$—1 Stunde, eventuell am Tage wiederholt, machen lasse. Von trockenen Wärmeanwendungen bevorzuge ich die Sandsäcke, die — ich möchte das besonders betonen — ebenso wie die Leinsamenbreipackungen möglichst ringförmig um das erkrankte Gelenk herumgelegt werden müssen, den Föhnapparat, 2—3mal täglich 15 Minuten, die in gleicher Weise angewandte Wintersonne, sowie das elektrische Heizkissen, den Thermophor, den Heißluftkasten. Ich möchte dabei nicht verfehlen, zu betonen, daß ich auf eine örtliche Hitzeanwendung regelmäßig eine ganz kurze Kaltwasseranwendung, sei es in Form einer Waschung oder einer Dusche, folgen lasse. Neben diesen örtlichen Prozeduren, die aber nicht nur örtlich, sondern auch allgemein wirken, worauf Bier ja schon vor langen Jahren hingewiesen hat, werden auch zweckmäßig solche allgemeiner Art gegeben, sei es in Form von allgemeinen schweißerzeugenden Licht-, Heißluft-, Dampf-, Sand- oder Wasserbädern (39—40° C), denen zweckmäßig eine flüchtige Anregung in

Form eines Halbbades oder einer Dusche — Strahldusche oder Brause — in kühler bzw. wechselwarmer Form folgen sollte. Diese allgemeinen Prozeduren wirken stoffwechselfördernd und vor allem im Sinne der Esophylaxie anregend auf die Hauttätigkeit.

In einem Aufsatz in der Deutschen medizinischen Wochenschrift Nr. 31, Jahrgang 1920 über Esophylaxie und physikalische Therapie habe ich im Anschluß an eine Arbeit Erich Hoffmanns in Bonn hingewiesen, in welchem Ausmaße die Haut als Hauptstätte der Herstellung von Hormonreizstoffen und Antikörpern in Betracht käme und wie gerade die physikalische Therapie diese Tätigkeit der Haut anzuregen imstande sei. Ich darf hier kurz auf diese Gedankengänge einen Augenblick eingehen. Die Haut hat nicht nur den Körper vor schädlichen Wärmeschwankungen zu bewahren, sondern sie bildet in ihren oberflächlichsten Schichten — unter den Epithelien der Epidermis — Stoffe, die, in die Zirkulation gebracht, als Reizstoffe an den Zellen anderer Organe dienen. Je mehr die Haut nun durch äußere Anwendungen — Höhensonnenbestrahlungen, mechanische, thermische und chemische Reize — zu verstärkter Tätigkeit angeregt wird, umso mehr werden obige Stoffe erzeugt und in die Zirkulation geschwemmt. v. Groer (Klinische Wochenschrift 1927, Nr. 3) hat letzthin noch in einer zusammenfassenden Arbeit diese Fernwirkungen der Haut eingehend besprochen und Hoffmanns und meine Auffassungen über den Wert ihrer esophylaktischen Tätigkeit unterstrichen. — Daß außer auf dem humoralen Wege auch auf dem des vegetativen Nervensystems große Wirkungen durch die Hautreaktionserscheinungen ausgeübt werden, dürfte weiterhin nicht zu bezweifeln sein (Stahl). Groer bezeichnet deshalb wegen der mannigfaltigen Einwirkungen der Haut auf den Ablauf physiologischer und pathologischer Prozesse im Organismus als ein ergotropes Organ katexochen, von dem fortgesetzt spezifische und unspezifische Impulse ausgehen. — Mit wenigen Worten möchte ich noch der Radium- und Thoriumtherapie Erwägung tun. Sie besitzt viele Anhänger und findet in Form von Trinkkuren, Inhalationen, Bädern, Umschlägen und Einspritzungen Anwendung. Die wenigst wirkungsvolle Art stellt das Bad dar, wenn es nicht durch das Einleiten starker galvanischer Ströme ergänzt wird. Laqueur hat von diesen Radium-Kataphorese-Bädern bei der Arthritis deformans, besonders der Wirbelsäule, viel Gutes, zumal schnelle Schmerzstillung gesehen. Eigene Erfahrungen stehen mir über die Radium- und Thoriumtherapie nicht zur Verfügung.

Die Bewegungstherapie ist eine bei der Behandlung der Osteoarthritis deformans oft geübte Methode. Doch muß gerade bei ihr vor einem Zuviel eindringlich gewarnt werden, da nicht selten bei der Medikomechanik eine Verschlimmerung eintritt, solange die Gelenke in der Ruhe noch schmerzen. Die aktiven wie die passiven gymnastischen Übungen müssen einschleichend — ähnlich wie die Anwendungen der Elektrotherapie — vorgenommen

werden, genau nach der Uhr. Ich beginne mit $^1/_2$ Minute, lasse halbminutenweise steigern bis zu einer Höchstdauer von 3 Minuten für jeden Apparat, eventuell mit Pausen. Treten stärkere Reaktionen auf, so warte ich einige Tage, bis ich wieder mit kürzer dauernden Übungen beginne. Bei der Osteoarthritis deformans der Hüftgelenke bevorzuge ich aktive unbelastete Übungen: Kreisen des Beines in kleinstem Ausmaß, Radfahrbewegungen und Pendeln des erkrankten Beines mit nach vorn gerichtetem Fuß — alles, indem der Patient möglichst sich auf zwei Stuhllehnen stützt: 2—3mal am Tage $^1/_2$—1—$1^1/_2$ Minuten. Bei der Vornahme dieser Übungen während des Bades unterstützt uns in Aachen ganz besonders der Umstand, daß unsere Badewannen 750 Liter fassen und daß die Bäder fast durchweg in sitzender Haltung genommen werden. Ich brauche kaum zu sagen, daß in solch großen hohen Badewannen die Bewegungen infolge Auftrieb des Wassers ganz wesentlich erleichtert und gefördert werden. Da ich im Landesbad ein sogenanntes Gehbad — ein schmales, 5 m langes Bad, in dem die Wassersäule etwa 1,20 m hoch steht — zur Verfügung habe, gelingen diese gymnastischen und Gehübungen, bei denen der Kranke sich auf das Geländer stützt und wobei ihm eventuell noch von einem Badediener geholfen wird, ganz besonders leicht.

Kleinere Spaziergänge bei Erkrankungen der unteren Gliedmaßen halte ich für wichtig, vorausgesetzt, daß die entzündlichen Erscheinungen nur gering und die Schmerzen erträglich sind. Um die Schmerzen und die dadurch bedingten Spasmen der Muskeln zu verringern, gebe ich $^1/_2$ Stunde vor dem Ausgang 1—$1^1/_2$ Tabletten der Gelonida antineuralgica, die meist einen derartigen Erfolg haben, daß sonst kaum mögliche kleinere Wege fast schmerzfrei zurückgelegt werden. Was das bei hoffnungsarmen und mutlosen Patienten bedeutet, brauche ich nicht zu sagen!

Massage der Gelenke lasse ich selten vornehmen. Die Gefahr, daß durch den Masseur, der vor allem seine Energie und seinen guten Willen bezeugen will, mehr Schaden angerichtet wird als Nutzen, ist sehr groß. Soll massiert werden, so muß das in vorsichtigster Weise geschehen und kann nur von einem technisch gut vorgebildeten und die Krankheit und vor allem den betreffenden Patienten genau kennenden Arzt erfolgen. Dagegen halte ich eine Massage der Muskulatur für unentbehrlich. Nicht nur wird der Neigung zur Atrophie vorgebeugt und letztere, falls bereits eingetreten, auf das wirkungsvollste bekämpft, sondern es gelingt auch durch die Massage, bestehende Muskelspannungen und Schmerzpunkte zu mildern bzw. zu beseitigen. Daß mit der Massage zweckmäßig aktive und passive Bewegungen verbunden werden und daß ihr, wie auch den mechanotherapeutischen und gymnastischen Übungen, am besten thermotherapeutische Anwendungen vorangehen sollten, wie das seit Jahren im Landesbad üblich ist, brauche ich wohl kaum besonders zu sagen. Denn gerade die durch die örtlichen und allgemeinen Wärmeanwendungen bedingte bessere Durchblutung der erkrankten Gelenke ermög-

licht meist eine größere und mit weniger Schmerzen verbundene Bewegung derselben.

Ähnliche oder gleiche Überlegungen wie bei den Anwendungen der übrigen physikalischen Therapie leiten uns auch bei der Balneotherapie. Die Erzeugung allgemeiner Hautreizungen und die örtliche, mit Hyperämie und allen ihren schon beschriebenen Folgen verbundene Einwirkung auf die erkrankten Gelenke ist auch bei dieser Therapie die große Linie. Aus diesem Grunde glaubte ich auch an der physikalischen Therapie nicht stillschweigend vorübergehen zu dürfen, da ja die Beziehungen dieser zur Balneotherapie so eng und die Bedingungen für ihre Wirkungen denen der Balneotherapie so ähnlich sind, daß diese beiden so verwandten Behandlungsarten zusammen zu besprechen, ich für meine Aufgabe hielt.

Im vollen Bewußtsein von der überragenden Bedeutung der Hautfunktion, wie ich sie eben schilderte, verordne ich Thermalbäder und Duschen in verschieden, je nach dem Krankheitsbild und der Krankheitsschwere modifizierter Weise. Ich ändere Temperaturen und Zeitdauer der Bäder — wobei ich besonders auf langdauernde, bis 2 Stunden währende Bäder großes Gewicht lege — von Woche zu Woche, wechsele die milden Unterwasserduschen mit den kräftigeren Thermalduschemassagen, die — den Duschemassagen in Aix les Bains sehr ähnlich — einen ungemeinen Reiz und Eindruck objektiv und auch subjektiv auf den Kranken ausüben, ab, und empfehle im Bad wiederholt für kürzere Dauer Bewegungen der Gelenke — z. B. die bei der Osteoarthritis deformans der Hüfte beschriebenen — zu machen.

Die Duschen werden durchschnittlich 2- oder 3mal in der Woche gegeben und bestehen darin, daß aus einem Schlauch meist 39grädiges Wasser mit einem Druck von $1^1/_2$ Atmosphären auf den Körper, vor allem auf die erkrankten Gelenke, gespritzt wird. Um den starken Druck abzuschwächen wird vielfach der Strahl „gebrochen", was dadurch geschieht, daß der Doucheur einen Finger vor die Schlauchöffnung hält und so den Strahl fächerartig teilt. Durch besonders entwickelte Technik gelingt es sehr gut, gleichzeitig mit dem Duschen eventuell auch eine Klopf-, Reib- und Knetmassage zu verbinden.

In den Fällen, wo diese Anwendung zu stark erscheint und eine unerwünschte Reizung herbeiführen würde, lasse ich, wie bereits gesagt, gern unter Wasser duschen; d. h. der Patient setzt sich nicht, wie bei den üblichen Duschemassagen, in eine leere Badewanne, sondern in eine mit Thermalwasser bereits gefüllte Wanne, so daß der Duschestrahl nunmehr, durch das Badewasser gebremst, in verschieden abzustufender Stärke auf den Körper trifft.

Das Badewasser ist durchschnittlich 36—37° C warm.

Außer den Bädern und Duschen verordne ich meist noch die vorhin skizzierten Lehm-, Leinsamen- oder Sandanwendungen, sowie innerlich Antineuralgika und Antirheumatika, eventuell gemischt!

In welcher Weise die Wirkung der Thermalbäder zu erklären ist, ist eine Frage, die zur Zeit noch nicht endgültig befriedigend beantwortet werden kann. Daß die Wärme und der Salzgehalt, dazu die große Menge des Wassers ein erhebliches Wort mitsprechen und besonders nach der Richtung der Schmerzlinderung und Spannungslösung wirken, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Die Ähnlichkeit der Bäderanwendungen mit der Reizkörpertherapie ist von mir in wiederholten Arbeiten dargelegt worden und man kann wohl sagen, daß die sogenannte Badereaktion — eine nach einer Anzahl von Bädern eintretende, mit leichter Temperatursteigerung und eventuell auch Schwellung der erkrankten Gelenke einhergehende Verstärkung der Schmerzen — sehr wohl mit der Reizkörperreaktion zu vergleichen ist. Nur tritt eben die Balneoreaktion erst nach einer gewissen Summation der Badereize ein, während die Reizkörperreaktion bereits nach einer Injektion — die optimale Reizdosis vorausgesetzt — einsetzt.

Ob wir durch die Arbeit der in den letzten Jahren an den verschiedensten Orten, so auch in Aachen, eingerichteten balneologischen Forschungsinstituten in der Erkenntnis dieser komplexen Thermalbäderwirkung wesentliche Fortschritte in der nächsten Zukunft machen werden, steht noch dahin. Zu wünschen wäre es jedenfalls von Herzen, wenn der auf diese Frage verwendeten Arbeit und Zeit, sowie dem geldlichen Aufwand im Interesse der balneologischen Wissenschaft und vor allem zum Segen der Kranken ein voller Erfolg beschieden wäre.

Die Balneotherapie der Osteoarthritis deformans in anderen Thermal- usw. Bädern — so in Wiesbaden und Wildbad — unterscheidet sich von der Aachener Kur nicht wesentlich; auch dort wird neben den Thermalbädern reichlich Gebrauch gemacht von Fangopackungen und anderen thermotherapeutischen Anwendungen, während die in Aachen-Burtscheid seit Jahrhunderten so bewährten Duschen und Duschemassagen weniger angewendet werden. — Eine andere, für die chronischen Gelenkerkrankungen besonders wirksame balneotherapeutische Methode stellt das Moorbad dar. Es wird gemeinhin bei einer Dauer von 20 Minuten 40° C heiß gegeben und erzeugt starke Schweißabsonderung, die nach Schluß des Bades durch Einwicklung in wollene Decken oder durch Gebrauch eines 37° C warmen Wasserbades für weitere 20 Minuten fortgesetzt wird. Bei der Wirkung des Moorbades sprechen vor allem das geringe Wärmeleitungsvermögen und die fast fehlende Wärmekonvektion — Wärmekonvektion ist die Bewegung von Masseteilchen, soweit sie Träger von differenten Temperaturen sind — mit. Zu der durch diese Eigenschaften zustande kommenden idealen Fähigkeit zum Festhalten der Wärme kommen noch die chemischen Eigenschaften — das Vorhandensein von Schwefel-, Ameisen-, Essig- und Humussäure sowie von Aluminium- und Ferrisalzen. — Schade-Kiel (Schade, Heilwirkung der Moore.

Berlin 1926, Verlag Scholz), der sich in letzter Zeit eingehend mit den Eigenschaften und Wirkungen der Moorbäder beschäftigt hat, schließt seine wertvollen Ausführungen mit dem Hinweis auf die starke Reizung der Haut und des ihr untergelagerten Bindegewebes vermittels dieser Bäder: der Erfolg der Reizung gelange im Sinne der Esophylaxie und der Beeinflussung des vegetativen Nervensystems zum Ausdruck; er bestätigt somit für die Moorbäder, was ich für die Thermalbäder und andere physikalische Anwendungen seit längerem gesagt habe. — Das Trinken von Thermalbrunnen wird bei der Osteoarthritis deformans von mir nur dann verordnet, wenn ich die Überzeugung habe, daß der Magen gesund ist und die Osteoarthritis deformans auf dem Boden einer Stoffwechselbeschädigung (z. B. Gicht, Fettsucht usw.) entstanden ist. Da unser Thermalwasser in vielen Fällen eine verstopfende Wirkung ausübt, kann man Abführmittel nicht entbehren; ob man Salina bevorzugt oder vegetabilische Mittel, scheint mir mehr Geschmackssache zu sein.

Die medikamentöse Therapie hat nicht so ungünstige Erfolge als meist angenommen wird, und ich möchte ihr eine größere Rolle zusprechen als es gemeinhin geschieht.

Schon allein die Schmerzlinderung durch sie spielt eine große Rolle, da durch sie die Steifheit der Gelenke infolge der Verminderung der reflektorisch ausgelösten Spasmen wesentlich gemildert und die Bewegungsfähigkeit gefördert wird. Dazu kommt, daß Schmerzlinderung auch entzündungswidrig wirkt und daß also selbst nur schmerzlindernde Mittel auch auf den Krankheitsprozeß günstig einzuwirken vermögen. Die Schmerzlinderung bedeutet nicht nur eine symptomatische Therapie, wie viele Kranke und auch Ärzte vermeinen, sondern trägt im wesentlichen dazu bei, die Krankheit als solche zu beeinflussen. Wir unterschätzen meist die Bedeutung des Schmerzes bei unseren Kranken, die in ihrer seelischen Verfassung durch ihn — möge er dauernd anhalten oder nach gewissen Pausen sich immer von neuem wiederholen — ganz erheblich geschädigt werden. Der Schmerz, ganz kurz gesagt, bedingt außer der Erhöhung des Blutdruckes, die durch die Einwirkung auf die glatte Muskulatur, im besonderen der kleinsten Gefäße zustande kommt, vor allem die bei den chronischen Gelenkleiden, wie schon erwähnt, nur selten fehlenden Muskelatrophien und beeinflußt maßgeblich die Entzündung der Gelenke selbst. Diese Auffassung wird im besonderen außer von Bruce und Baylіß von Spieß vertreten, der experimentell und auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen die Bedeutung der Schmerzbekämpfung für den Ablauf der Entzündung dargetan hat. Es würde zu weit führen, wenn ich an dieser Stelle näher auf diese Dinge eingehen würde; jedenfalls ist man berechtigt, auf Grund seiner verdienstlichen Arbeiten und mancher besonders eindrucksvollen Sonderbeobachtung — ich nenne nur die von Cramer — den hohen Wert der Schmerzstillung für die Entstehung und den Verlauf der Entzündung anzuerkennen.

Der vorhandenen inneren Mittel ist Legion!

Daß unter ihnen das altbewährte Salizyl immer noch eine große Rolle spielt, ist Ihnen bekannt. Wenn man bedenkt, daß das Salizyl und seine Präparate nicht bloß eine arthotrope Eigenschaft besitzen, sondern auch einen narkotischen, schwach morphiumähnlichen Einfluß auf die schmerzempfindenden Zentren des Gehirns ausüben, daß ferner die Erweiterung der Hautgefäße durch sie eine stärkere Durchblutung der Peripherie bedingt, so wird man zugeben müssen, daß eine prinzipielle Ablehnung der Salizylate bei der Behandlung auch der chronischen Arthritiden und der Osteoarthritis deformans nicht begründet ist. Das beste interne Mittel scheinen mir nach wie vor die Gelonida antineuralgica zu sein, deren Zusammensetzung[1]) noch kürzlich von autoritativer Seite als ganz besonders wirksam und im Sinne der Bürgischen Theorie wohlgelungen bezeichnet wurde. Ich verordne sie durchschnittlich wöchentlich an 4 aufeinanderfolgenden Tagen: vormittags 10 Uhr, 11 Uhr und nachmittags um 5 Uhr, $6^1/_2$ Uhr, 8 Uhr und eventuell noch um 9 Uhr; hinter jeder Tablette eine Messerspitze doppeltkohlensaures Natron, um jede Magenstörung nach Möglichkeit zu vermeiden. Nächst diesem Mittel scheinen nach meinen Erfahrungen Veramon und Cibalgin aus der großen Reihe der Antineuralgika und Antirheumatika besonders vorteilhaft hervorzutreten.

Die in den letzten Jahren so lebhaft empfohlenen und viel angewendeten Einspritzungen unspezifischer Reizmittel haben nach meinen nicht geringen Erfahrungen nicht ganz das gehalten, was von ihnen verkündet wurde. Ich habe über diese Frage mich mehrfach geäußert und kann nur erneut sagen, daß, selbst wenn sie in einer Reihe von Fällen geholfen haben, die Wirkung vielfach nicht lange anzuhalten pflegt. Zurzeit ist die Aufmerksamkeit der Ärzte besonders auf den Schwefel gerichtet und ich muß bekennen, daß, nachdem die ersten sehr schmerzhaften 1%igen Schwefelemulsionen in Öl verlassen sind, in der Tat z. B. das Sufrogel — eine Schwefelemulsion in Gelatine — eine Bereicherung dieser Behandlungsart zu sein scheint. Aber auch bei ihm waren zahlreiche Mißerfolge zu verzeichnen. — Von den anderen Injektionsmitteln möchte ich nur noch das „Apikosan" nennen. Es enthält das Bienengift, das analog dem Schlangengift eine toxinartige Substanz darstellt, die sich mit Lezithin zu einem hämolytisch wirkenden Toxolezithid vereinigen soll. Wenn auch das wirklich wirksame Agens allem Anschein nach noch nicht unzweideutig feststeht, so scheint doch die in dem Apikosan angestrebte medikamentöse Verwendung des im Bienenstich — den die Volksmedizin seit langem als besonders wirksam bei Gelenkerkrankungen hinstellt — vorhandenen Stoffes Anspruch auf Beobachtung zu haben.

---

[1]) Ihre Zusammensetzung ist: Acetyl. sal., Phenacetin 0,25, Cod. phosphor. 0,01.

Das Mirion — ein kolloidales Jodpräparat — haben wir in nicht wenigen Fällen von Osteoarthritis deformans angewandt, leider aber nicht mit dem Erfolg, wie Blencke und Fliegel und Strauß. — Meines Erachtens geht es zu weit, bei seiner Verwendung von einer ätiologischen Therapie der Osteoarthritis deformans zu sprechen, wie es letztere Autoren tun. Ihre Auffassung von der Wirkungsweise des Jods in Ehren; aber vorläufig ist es doch noch völlig unklar, ob und in welchem Ausmaße die Schilddrüse auf die Gelenkpathologie bzw. die Osteoarthritis deformans Einfluß besitzt. Jedenfalls hat uns die Verwendung des Jodothyrins und verwandter Substanzen bei Osteoarthritis deformans bisher keinerlei besonderen Vorteil gebracht.

Selbst bei strengster Beobachtung der von Zimmer und anderen gegebenen Anweisungen bezüglich der optimalen Reizdosis usw. ist es uns in relativ wenigen Fällen gelungen, durchschlagende und vor allem anhaltende Erfolge zu erzielen. Ich stehe mit meinem Urteil nicht allein und weiß, daß gerade in der Behandlung von chronischen Arthritiden besonders erfahrene Kliniker die Reiz- bzw. Proteinkörpertherapie nicht so hoch einschätzen als diejenigen Autoren, die seit Jahren als Rufer im Streit bezüglich dieser Therapie im Vordergrund stehen. Und ich persönlich kann es nicht zugeben, wenn von den bezeichneten Autoren gesagt wird, daß die Mißerfolge zum großen Teil durch die mangelhafte Technik der Ärzte bedingt sind. An den Mißerfolgen dieser Reiztherapie haben nach unseren Beobachtungen im Landesbad an den uns überwiesenen, von praktischen Ärzten, Krankenhäusern und Kliniken bisher solcher Art behandelten Kranken alle in gleicher Weise teil. Sollen sie alle so wenig die Technik beherrscht und dadurch die Mißerfolge veranlaßt haben? Ich glaube das nicht, sondern meine vielmehr, daß bei der Beurteilung der Reizkörpertherapie der oft schnell eintretende Erfolg der Einspritzungen die Anhänger der Reiztherapie bezüglich des dauernden Erfolges zu nicht berechtigten Schlußfolgerungen geführt und daß ihnen die Vergleichsmöglichkeit mit den Erfolgen anderer therapeutischer Einwirkungen bei ihrem optimistischen Urteil über die Reiztherapie nicht zur Seite gestanden hat.

Über die von Payr in letzter Zeit mit Nachdruck verfochtene Therapie der Einspritzungen in die von Osteoarthritis deformans befallenen Gelenke selbst — er spritzt Phenolkampfer und Pepsinpregllösung ein — besitze ich keine Erfahrungen. Möglich erscheint eine Wirkung auf die Kapsel, die Gelenkschmiere und auf die eventuell vom Knorpel entblößten Epiphysen der Knochen durchaus: jedenfalls dürfte es eine Methode darstellen, die nur in relativ seltenen Fällen in die Hand des praktischen Arztes gehört und mehr oder weniger dem chirurgisch arbeitenden Kliniker überlassen werden muß.

Über die Resultate der Hautimpfungen mit dem Hautmischungsimpfstoff Ponndorf B und das Kutivakzin Paul vermag ich aus eigener Erfahrung nicht viel zu sagen und enthalte mich deswegen eines Urteils. Nur das eine

darf man aber wohl schon auf Grund der Lektüre des Prospektes Pauls
sagen: Wenn jemand bei 21 % der Osteoarthritis deformans Heilungen
erzielt, so grenzt das an das Wunderbare, und wenn die günstigen Erfolge in
85 % der Fälle nach 5 Impfungen innerhalb 26 Wochen erzielt sind
so ist nicht einzusehen, ob die Impfungen diese Erfolge zuwege gebracht
haben oder nicht zeitliche und konditionelle Umstände. Daß die
Ponndorfimpfungen einen Einfluß auf die chronisch erkrankten Gelenke aus
zuüben vermögen, haben wir mehrfach in unangenehmer Weise erfahren
Bereits am nächsten Tage nach den Impfungen stärkste Verschlimmerungen
der Gelenkbeschwerden, die erst nach Tagen abklangen, nachdem sie den All
gemeinzustand mehr oder weniger schwer geschädigt hatten. Eine Nachprü
fung der Impfungen, die im großen und ganzen eine Reiztherapie unte
stärkster Beteiligung der Haut darstellen, scheint geboten, zumal mi
dem Mittel des Herrn Paul eine ganz ungewöhnliche Reklame ge
macht wird.

Die Erfolge unserer Behandlung im Landesbad waren in kurzen Worten
folgende: In den Jahren 1913—1926 (mit der Pause eines Jahres — 1919 —
in der das Landesbad französisches Lazarett war) wurden insgesamt 956 Krank
an Osteoarthritis deformans — primärer und sekundärer Art — behandelt
Erwerbsfähig im Sinne des Gesetzes wurden entlassen 616, das sind 64,4 %
Eine gewiß ganz stattliche Ziffer, besonders wenn man bedenkt, daß Ärzt
und Kranke so oft jede Hoffnung auf Erhaltung oder Wiederherstellun
der Erwerbsfähigkeit aufgeben, wenn die Diagnose auf Osteoarthritis de
formans eines oder mehrerer Gelenke, besonders der unteren Gliedmaßen
gestellt ist.

Wer sich die Zeit nimmt, die Beschwerden und Klagen der Patienten
mit Osteoarthritis deformans mit Ruhe und Teilnahme anzuhören, wer au
innerem Mitempfinden heraus immer wieder von neuem für seine Kranken
etwa notwendig werdende Abänderungen im Kurplan überlegt und findet
und wer sich der Mühe unterzieht, die meist gedrückten Kranken auf
zurichten und ihnen wieder neuen Mut einzuflößen, der wird es mehr und
mehr empfinden, wie er die freudlose Therapie der Osteoarthritis defor
mans in eine nicht freudvolle — aber doch befriedigende umzuwandeln
vermag.

Es gehört zur Therapie der Osteoarthritis deformans aber nicht nur Geduld
von seiten des Kranken, sondern fast noch mehr von seiten des Arztes
Wahres Menschentum und tiefe Menschenliebe kommen nie schöner zum
Ausdruck, als wenn der Arzt solchen verzagenden und an ihrer Zukunft ver
zweifelnden Kranken als unablässiger Berater und Mahner zur Seite steht
und ihnen immer und immer wieder den Mut stärkt: „Nur der, der sich fü
verstümmelt hält, ist verstümmelt —“ so ungefähr lautete der Spruch eine
bedeutenden Arztes im Kriege. Er gilt auch mehr oder weniger bei den Kran

ken mit Osteoarthritis deformans! Und um den beklagenswerten Kranken die Kraft zu schaffen, traurige und pessimistische Stimmungen zu überwinden und festes Vertrauen auf die, allen Phasen ihrer Krankheit gewachsene Kunst ihres Arztes zu gewinnen, dazu gehört ein Arzt, dessen warmes Mitfühlen gepaart ist mit starkem Willen und höchster, durch keine Fehlschläge in der Behandlung beirrbaren Energie.

Wenn ich von mir einen Augenblick sprechen darf, so muß ich bekennen, daß ich lange Monate in schwerer Depression gelebt und geschafft habe, als ich das große Heer der Rheumatiker im Landesbad der Rheinprovinz zu betreuen übernommen habe. Aber je länger ich an diesem Krankenmaterial schaffte, je mehr gewann ich Liebe zu ihm und Verständnis dafür. Und wenn ich an der Grenze meines Könnens und Wissens angelangt war, habe ich nicht selten den Weg zur Orthopädie gefunden! Es ist ein Unrecht sondergleichen, wenn ein Arzt — er mag in seinem Fach noch so hoch stehen — sich vermißt, die Osteoarthritis deformans auf jeden Fall nach seiner Art allein richtig behandeln zu können — er sei Innerer, Chirurg oder Orthopäde. Nicht ein Zeichen von Schwäche, sondern von Stärke scheint mir zu sein, wenn der Arzt rechtzeitig die Grenze seines Könnens erkennt und in gemeinsamer Beratung und Besprechung mit einem anderen Arzt, dessen Sonderfach für die Weiterbehandlung des Kranken in Betracht kommt, zum Wohle des Kranken die Wege sucht, die zur Wiederherstellung des Leidenden führen. Ich habe fast stets und immer den Dank der Kranken geerntet, wenn ich solcher Art behandelte, und ich glaube nicht, daß ich von meiner Würde verlor, wenn ich das Können eines anderen Arztes in den betreffenden Fällen höher einschätzte als das meinige.

Es wäre oft wahrlich besser um unsere an Osteoarthritis deformans leidenden Kranken bestellt, wenn bei ihrer Behandlung der innere Kliniker mit dem Orthopäden, aber auch der Orthopäde mit dem Inneren häufiger als es wohl geschieht, gemeinsame Arbeit machten. — Unser Wissen ist Stückwerk! Möge sich diesen Spruch besonders d e r Arzt vor Augen halten, dem die schwierige Behandlung der Kranken mit Osteoarthritis deformans in die Hand gegeben ist und möge er nicht zu spät gemeinsamer Beratung pflegen — zur Ehre seines ärztlichen Berufes und zum Wohle der ihm anvertrauten Kranken.

Möge das neugegründete und dem Landesbad der Rheinprovinz angegliederte Rheuma-Forschungsinstitut in gleichem Sinne arbeiten und mögen die zu ihm gehörigen hervorragenden Vertreter der verschiedensten Disziplinen der Universitäten Köln, Bonn und der Akademie Düsseldorf im regen Austausch der Gedanken und Meinungen dazu beitragen, die Arbeiten dieses Instituts zu fördern zur Ehre unserer ärztlichen Wissenschaft und vor allem zum Wohl der in gewaltigem Ausmaß von rheumatischen Krankheiten gequälten Menschheit.

Herr Vulpius-Heidelberg:

Die physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.

Es muß das Bekenntnis an den Beginn meines Referates gestellt werden, daß bis in die jüngste Zeit eine gewisse Abneigung gegen die Übernahme der Behandlung chronischer Gelenkleiden bestanden hat, und zwar nicht nur beim praktischen Arzt, sondern auch bei manchen in Betracht kommenden Fachärzten, auch bei uns Orthopäden. Bedingt war diese Zurückhaltung wohl zunächst durch die Unklarheit der Rubrizierung der verschiedenen Krankheitsbilder, durch die lückenhafte Kenntnis ihrer Ätiologie und nicht zuletzt natürlich durch die unerfreuliche Prognose, die lange Behandlungsdauer, die unbefriedigenden Heilerfolge. Eine pessimistische Einstellung aber ist von vornherein kein glückliches Milieu für Arzt und Patienten. Freilich mußte anderseits die von kritiklosem Enthusiasmus getragene Empfehlung dieses oder jenes neuen Heilverfahrens zu Enttäuschungen führen und dadurch jenen mutlosen Pessimismus erst recht stärken. Mein Referat wird sich von beiden Extremen fernhalten. Wenn dasselbe über die Methoden berichten wird, welche die Orthopädie anwendet, so sei sogleich betont, daß es sich hierbei nur um einen Teil einer zweckmäßig kombinierten Therapie handeln kann, also nicht um ein „hie Internist, hie Balneologe, hie Orthopäde“. Allerdings mag es wohl zutreffen, daß der Orthopäde zumeist fortgeschrittene Fälle zu sehen und zu beraten Gelegenheit hat, bei welchen zahlreiche Ärzte und Heilmittel bereits in Anspruch genommen und vergebens in Anspruch genommen waren. Seine Aufgabe kann es dann nicht mehr sein, das Leiden an sich zu behandeln, seine Behandlung richtet sich gegen einzelne Symptome. Als solche nenne ich den Schmerz bei funktioneller Beanspruchung des Gelenkes, die Störung der Beweglichkeit, die Kontraktur. Die Schmerzen entstehen wohl durch die Belastung und Reibung der kranken Gelenkknorpel, durch die Zerrung der verdickten, geschrumpften Gelenkweichteile, aber auch und vielleicht zumeist durch Muskelveränderung. Es handelt sich dabei nicht nur um reflektorische Muskelspasmen, sondern um herdförmige Schwellungen der Muskeln, welche durch Dauerkontraktion behufs Ruhigstellung des kranken Gelenkes überanstrengt werden. Die Störung der Beweglichkeit hat verschiedene Ursachen. Der Schmerz erzeugt reflektorische Muskelspasmen, aus denen allmählich die Kontraktur resultiert. Die Gelenkkapsel schrumpft langsam, wodurch der Innenraum des Gelenkes beschränkt wird. Die Gelenkenden verlieren ihre normale Gestalt, die Glätte der Gleitflächen, Knochenwucherungen an den Gelenkrändern führen zu Verhakung und Gelenksperrung. Schließlich wird ein der Ankylose mehr oder weniger nahekommender Zustand im Gelenk erzeugt. Und zwar entsprechend der durch Muskelinsuffizienz und reflektorische Kapselentspannung bereits ent-

standenen Kontraktur eine Versteifung in funktionell oft ungünstiger Stellung.

Wie vom Orthopäden diese Symptome „Schmerz, Bewegungsstörung, Kontraktur, Ankylose“ bekämpft werden können, soll nun an Hand der neueren Literatur kurz besprochen werden. Die Aufgabe des Referates sei die Erstellung eines Spaliergerüstes, an welchem sich eine fruchtbringende Diskussion emporranken soll.

Wenige Worte zunächst über die Anwendung von Wärme. Ihr unbestrittener Wert beruht auf der Erzeugung von Hyperämie, welche für die Resorption nützlich ist, vor allem aber schmerzlindernd wirkt. Gewarnt wird allerdings vor zu starker Hitze, da diese die entzündliche Reizung des Gelenkes begünstige. Als Quelle für Oberflächenerwärmung kann Glühlichtbad und Solluxlampe, lokales Dampf- oder Heißluftbad, Föhnapparat angewendet werden. Eine besondere Rolle spielt die Diathermie.

Schmerzstillende Wirkung wird auch der Röntgenbestrahlung zugeschrieben, daneben wohl auch Anregung zu Gewebsregeneration und Spasmuslösung. Payr empfiehlt in mehrwöchentlichen Abständen je 20 bis 30 % der H.E.D., Paul Lazarus gibt monatlich 1 H.E.D., Munk je $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ H.E.D.

Die Massage wird vielfach angewendet, allerdings weniger und vorsichtiger am kranken Gelenk, dessen verstärkte Reizung befürchtet wird, als an der Gelenkmuskulatur. Neben der Atrophie und spastischen Kontraktur derselben ist es neuerdings hauptsächlich die Myogelose, gegen welche die Massage sich wendet, und zwar in Form der Gelotrypsie. Die auf Überanstrengung zurückgeführten Verhärtungen finden sich in denjenigen Muskeln, welche das kranke Gelenk fixieren, also z. B. bei einem Hüftgelenkleiden in den Glutäen, dem Tensor fasciae, dem Sartorius, den Adduktoren.

Wir wenden uns zur Bewegungstherapie. Wenn das gesunde Gelenk gewiß nur dann normal bleibt, wenn es arbeiten muß, so gilt es anderseits doch zu erwägen, ob für das kranke Gelenk Bewegung von Nutzen ist. Welche Wirkungen kann die Gymnastik auf das kranke Gelenk ausüben? Wenn der Krankheitsprozeß hauptsächlich die Kapsel befallen hat, wenn dadurch letztere zur Schrumpfung neigt, kann durch passive und aktive Bewegungen diesem bewegungsbeschränkenden Vorgang entgegengearbeitet werden. Man kann aber zugleich annehmen, daß dadurch die schlummernde Entzündung wieder geweckt, der Krankheitsprozeß verschlimmert wird. Dieses Bedenken veranlaßt den Rat, sehr vorsichtig mit den Bewegungen zu beginnen, wenn es sich um eine infektiöse Form handelt, fiebernde oder noch nicht lange abgelaufene Fälle auszuschließen und die Behandlung abzubrechen, wenn sich Schmerzen einstellen. Es wurden aber auch entgegengesetzte Ratschläge laut: Nicht warten, bis Schmerzfreiheit eingetreten ist, lieber Morphium oder intra- und periartikulär 2 % Novokain, im Notfall Narkose anwenden,

als zu spät mit Bewegungen beginnen (M u n k)! Man hat weiter von der Gymnastik sich versprochen, daß durch sie Unebenheiten der Gelenkflächen abgeschliffen werden. Diese Erwartung erscheint mir unberechtigt, da ja die hier in Betracht kommende Arthritis deformans eine Knorpelinsuffizienz, eine Abnützungskrankheit darstellt, die durch derart energische Übungen gesteigert werden muß. Deshalb sind die aktiven und Pendelübungen unter gewissen Kautelen auszuführen, vor allem unter Entlastung der Gelenkflächen. Es besteht außerdem da, wo starke Randwucherungen vorliegen, die Gefahr, daß solche abbrechen und Maussymptome hervorrufen. Den wesentlichen Nutzen der Gymnastik haben wir gewiß in der Übung der notleidenden Muskulatur zu erblicken und bevorzugen hier die Antagonisten einer Kontraktur, also z. B. den Quadrizeps bei krankem Kniegelenk. Ich befürworte eine sorgfältig dosierte und überwachte Gymnastik, wenn das Gelenk nicht wesentlich schmerzhaft ist und wenn durch die Bewegungen die Empfindlichkeit nicht gesteigert wird.

Was können wir mit V e r b ä n d e n und p o r t a t i v e n A p p a r a t e n erreichen?

Wenn ein Erguß im Gelenk vorhanden ist, so kann mit Schwamm- oder Gummibindenkompression die Resorption beschleunigt werden. Bei starker Schmerzhaftigkeit des Gelenkes kann vorübergehende Ruhigstellung im fixierenden Verband vorzüglich wirken. Die Annahme, daß kurzdauernder Gipsverband die Versteifung begünstige, ist irrig. H a g l u n d betont, daß vielmehr das Gegenteil zutreffe. Bei schmerzhaften Gelenkaffektionen der unteren Extremitäten hat B ö h l e r vom Zinkleimverband gutes gesehen. Er läßt den Verband bis unter das Knie hinaufreichen und erreicht doch Nachlaß der Beschwerden im Knie und selbst in der Hüfte. Zu erwähnen wären hier auch die F i n c k schen Gelenkverbände mit seinen Klebeschienen. Besteht bereits eine Kontraktur, so kann man nach H a g l u n d in Etappen ohne Gewaltanwendung redressieren, jeweils das Resultat im festen Verband festhalten und zwischen die Etappen je eine kurze Übungsperiode einschalten. Eine Ankylosegefahr besteht bei diesem Vorgehen nicht. Oder aber man bedient sich der Quengelmethode B i e s a l s k i s, die allerdings eine gute Technik und klinische Überwachung erfordert.

Der o r t h o p ä d i s c h e A p p a r a t hat verschiedenen Postulaten zu genügen. Er kann die aktiven Bewegungen in bestimmten Bahnen führen und in bestimmten Grenzen halten, Forderungen, die keineswegs nur bei Tabes und anderen neurogenen Gelenkstörungen und -zerstörungen zu erfüllen sind. Der Apparat kann ferner Ruhigstellung des kranken Gelenkes erzeugen, die selbst dann nötig wird, wenn nur noch ganz geringe Gelenkbewegungen möglich sind. Denn in solchen weit fortgeschrittenen Fällen lösen schon solch unbedeutende Wackelbewegungen unerträgliche Schmerzen aus, welche auch die Nachtruhe und damit den Allgemeinzustand schwer beeinträchtigen.

Eine weitere Wirkung des Apparates beruht in der Entlastung. Die Notwendigkeit einer solchen angesichts destruierender Gelenkprozesse scheint einleuchtend zu sein, wird aber doch von H a g l u n d bezweifelt. Die Schmerzlinderung durch einen gut sitzenden Entlastungsapparat kann jedenfalls nicht bestritten werden.

Endlich dient der orthopädische Apparat der Kontrakturbekämpfung. Ich erinnere an die altbekannte Anwendung der Schlägerklinge zur schonenden Korrektur der Kniebeugekontraktur, an ähnliche Vorrichtungen für Hand- und Fingerkontrakturen. Wenn Aussicht auf genügende und nicht schmerzhafte Motilität des kranken Gelenkes vorhanden ist, verdient der orthopädische Apparat den Vorzug. Wenn Ankylose erwartet oder erstrebt wird, empfiehlt sich Korrektur in Narkose und lange Fixation im Gipsverband.

Welche Apparate kommen für die genannten Zwecke in Betracht? Es handelt sich zumeist um die großen Gelenke der unteren Extremität, für deren Ruhigstellung und Entlastung der Schienenhülsenapparat dient. Ich verwende denselben in vereinfachter Form, indem ich nur eine kurze Oberschenkelhülse für den Tubersitz und eine Schnürlasche für den Fuß mit dem Schienengerüst verbinde. Dadurch wird nicht nur das Anlegen und Tragen des Apparates erleichtert, sondern auch meines Erachtens die Entlastung besser ermöglicht.

Das Stützkorsett hat unzweifelhaft mehr fixierende als entlastende Wirkung. Ich verzichte meistens auf das Stoffmieder, baue auf dem Beckenkorb das Schienengerüst auf und festige es durch eine obere Querschiene, welche die hinteren Enden der Achselstützen miteinander verbindet.

Bei Erkrankung der Kreuzdarmbeinfuge wird ein breiter, fest angezogener Gurt, der zwischen Trochanter und Spina liegt, wohltuend empfunden.

Ein kleiner, aber wichtiger und wirkungsvoller Apparat ist die Plattfußeinlage. Dieselbe vermag die kleinen Gelenke des Fußes, auch die Grundgelenke der Zehen ruhig zu stellen und zu entlasten. Sie wirkt durch Änderung der statischen Verhältnisse aber auch günstig auf das leicht erkrankte Kniegelenk.

Das Tragen größerer portativer Apparate bringt freilich auch Nachteile und Unbequemlichkeiten mit sich. Alte und korpulente Patienten lehnen deshalb bisweilen die dauernde Benützung des Apparates ab, so lange die Schmerzen erträglich sind.

Wir kommen nun auf die o p e r a t i v e u n b l u t i g e u n d b l u t i g e B e h a n d l u n g zu sprechen. Die Fürsorge des Orthopäden soll sich ja mit der Verhütung der Kontraktur, mit der Bewahrung der Motilität in erster Linie befassen. Zumeist kommen die Kranken für die Prophylaxe zu spät. Es gilt dann die Kontraktur und schmerzhaften Bewegungen zu beseitigen, letzteres entweder durch Versteifung oder durch Herstellung ungehemmter Motilität.

Von der Kontrakturbekämpfung durch Verbände wurde vorhin schon gesprochen. Es sei wiederholt, daß wir bei zu erwartender oder gewollter Anky-

lose gewaltsam redressieren dürfen, manchmal unter Hinzufügung von Tenotomien oder Tendektomien. Wird auf Beweglichkeit gerechnet, so kommt Redressement oder Quengelverband in Frage. Jedenfalls ist ein steifes, aber schmerzfreies Gelenk einem beweglichen, aber dauernd schmerzenden Gelenk vorzuziehen.

Sehr übersichtliche Vorschriften für die operative Behandlung verdanken wir Payr, er trennt sie in solche für sekundäre und für primäre Arthritis deformans.

Unter sekundärer Arthritis deformans versteht er Reste akuter Arthritis oder infektiös-toxische, schleichende Prozesse.

Daß zuerst nach Möglichkeit der Infektionsherd aufzusuchen und zu beseitigen ist, bedarf kaum der Erwähnung. Es folgt nach einer 1—2monatigen Wartezeit die Gelenkbehandlung, die zunächst auf Schmerzstillung der Gelenkkapseln hinzielt. Diesem Zweck dienen paraartikuläre, später intraartikuläre anästhesierende Einspritzungen, manchmal sogar Lumbalanästhesie oder Infiltration des Hüftnerven. Die nächste Aufgabe besteht in der Beseitigung von Verklebungen und Verdickungen der Kapsel, in Dehnung derselben behufs Erweiterung der verkleinerten Gelenkhöhle. Hierzu werden para- und intraartikulär Einspritzungen mit Pepsin-Pregl-Lösung vorgenommen. Und zwar verwendet man von der 1%igen Lösung 1 Teil auf 10 Teile bei empfindlichen Gelenken sogar auf 50 Teile Lokalanästhetikum. Die Gelenkfüllung soll unter starkem Druck erfolgen, damit der Kapselschlauch möglichst entfaltet wird. Zur Füllung des Hüftgelenkes braucht man 10 bis 20 ccm, für das Kniegelenk 30—80 ccm, für Ellbogen und Schulter 15—30 ccm.

Ist ein Erguß vorhanden, so wird punktiert und mit $^1/_4$—$^1/_2$%iger Karbolwasser- oder Novokainlösung nachgespült. Schließlich wird Phenolkampfer injiziert, und zwar zunächst nur eine kleine Dosis von 0,1—0,5 ccm, die bei mehrfacher Wiederholung auf 1—2 ccm gesteigert werden kann. Es ist sorgfältig darauf zu achten, daß die Nadel frei im Gelenkhohlraum liegt.

Bei primärer Arthritis wird die Gelenkhöhle mit $^1/_2$%iger Novokain- oder Tutokainlösung unter Druck gefüllt und erweitert, wodurch die Schmerzen bei Bewegungen gelindert werden. Um reichliche Sekretion von Gelenkschmiere hervorzurufen, wo solche mangelt, wird nach der vorhin angegebenen Vorschrift Phenolkampfer injiziert, welcher den Gelenkknorpel nicht schädigt.

Wir kommen nun auf operative blutige Eingriffe zu sprechen und erwähnen zunächst die Synovektomie, die bei der sekundären Arthritis dann in Betracht kommt, wenn chronischer Erguß, Zottenwucherung mit Neigung zu Einklemmung, zu Abschnürung und Mausbildung erkennbar ist.

Sicherer im Erfolg scheint die konservative Arthrotomie zu sein. Sie kann indiziert sein bei starken Randexostosen, die abgetragen werden, bei manchen Unregelmäßigkeiten der Gelenkflächen, die geglättet werden, bei Bildung

freier Gelenkkörper, bei umschriebenen Knorpelerkrankungen. Die Gefahr nach dem Eingriff zurückbleibender Gelenkversteifung wird meistens überschätzt.

Bestehen hochgradige Veränderungen der Gelenkflächen, heftige Schmerzen selbst bei den geringen noch möglichen Bewegungen, so kann nur ein radikaler Eingriff Hilfe bringen, also die Resektion mit dem Ziel völliger Ankylose oder im Sinne der Gelenkplastik.

Hohes Alter macht solche Operationen freilich unmöglich. Aber bis in das 6. Dezennium kann bei gutem Allgemeinzustand operiert werden. Selbst die Multiplizität der Gelenkerkrankung stellt keine strikte Gegenanzeige dar, sei es, daß sie einseitig oder auch beiderseits vorliegt. Die günstigste Prognose bietet freilich der monartikuläre Sitz. Am häufigsten ist wohl das Hüftgelenk angegangen worden, und zwar sowohl mit Resektion wie mit Plastik, wie aus den Veröffentlichungen von Wollenberg und neuerdings namentlich von Müller-Rostock hervorgeht. Die jede Lebensfreude vernichtenden Schmerzen werden durch die Entfernung des oft geradezu grotesk deformierten Femurkopfes mit einem Schlag beseitigt. Was die Technik anlangt, so eröffnet Payr mit einem lateralen Schnitt und unter Abmeißelung des Trochanter major mit seinen Muskelinsertionen das Gelenk und lobt die Übersichtlichkeit im Operationsfeld. Der Trochanter wird nach Exstirpation des Kopfes etwas distal von seinem ursprünglichen Ort verschraubt, wodurch Muskelspannung erzielt wird. Der Schenkelhals kann dann modelliert und eventuell nach Weichteilinterposition in die Pfanne eingestellt werden. Ich bevorzuge einen vorderen Längsschnitt, der das Gelenk ohne jede Muskelverletzung zu erreichen gestattet. Häufig stößt man dabei auf einen stark verkürzten und verdickten, unförmig gestalteten Schenkelhals, der unregelmäßig geformte, höckerige Kopf ist mit dem unebenen und teilweise von Knorpel entblößten Pfannenboden und -rand so verhakt und verklemmt, daß sein Herausholen manchmal große Mühe macht und daß vom Hals so gut wie nichts übrig bleibt. Der Stumpf findet dann keine sichere Stütze mehr am Pfannendach und rutscht bei Belastung später nach oben. Vom Rand der Pfanne habe ich gelegentlich größere Exostosen losgeschlagen, ihren Boden stets mit einem gestielten Lappen bedeckt. Der Streckverband, schon vor der Operation angelegt, tritt sofort in Tätigkeit bei mäßiger Abduktionsstellung des Beines. Schon in der 2. Woche lasse ich den Patienten mit passiven Bewegungen beginnen, die mit Hilfe einer Schaukel in Rückenbettlage ausgeführt werden. Mit den Erfolgen waren die Patienten durchaus zufrieden, nach mehreren Jahren war ausreichende Beweglichkeit und Schmerzfreiheit vorhanden. Der Gang blieb natürlich hinkend, aber die Befreiung von den oft gräßlichen Schmerzen ließ die Operierten für den Erfolg nur Dankbarkeit empfinden. Nun teilt freilich Müller mit, daß er selbst nach 8—10 Jahren noch Rezidive erlebt habe und darum nach der Resektion nur die Ankylose anstrebe. Meine Nachuntersuchungen erstrecken sich allerdings nicht auf so

lange Zeiträume, so daß ich auf Grund eigener Beobachtungen Müller nicht widersprechen darf. Vielleicht sind meine Patienten darum beschwerdefrei geblieben, weil ich auf der Retention in der Pfanne nicht bestand und so den Reiz der Reibung und Belastung an der Pfanne vermied. Die Beschwerden einer Hüftversteifung sind aber doch so erheblich, daß ich ebenso wie Wollenberg u. a. einer Plastik auch weiterhin den Vorzug geben möchte, selbst auf die Gefahr hin, daß nach einer Reihe angenehm verlebter Jahre gelegentlich wieder einmal Beschwerden auftreten. Einmal habe ich die Plastik sogar auf beiden Seiten mit bestem Erfolg ausgeführt.

Anders liegt die Sache am Kniegelenk. Ist hier der Zerstörungsprozeß weit fortgeschritten und zieht er schwere Funktionsstörungen nach sich, so erblicke ich hierin die Indikation für eine Arthrodese bzw. eine schonende Resektion. Ob sie auch bei neuropathischer Arthritis am Platze ist, diese Frage wird zumeist ablehnend beantwortet. Ich habe in einem Fall von Tabes den gewünschten Erfolg erzielt, der anscheinend zumeist ausbleibt. Wollenberg und Haglund haben beobachtet, daß der arthritische Prozeß besonders stark die dorsale Fläche der Kniescheibe befällt und daß die Reibung ihrer Rauhigkeiten auf dem Femur Ursache starker Schmerzen und raschen Fortschreitens der Destruktion ist. Sie schritten deshalb zur Verdünnung der Patella und Weichteildeckung ihrer Rückseite, sie empfehlen sogar den Versuch völliger Exstirpation. Freilich ist neuerdings mitgeteilt worden, daß die Entfernung der Kniescheibe an sich schon eine Arthritis deformans veranlassen könne!

Auch für das Sprunggelenk, wo ich ein einziges Mal operierte, möchte ich der Ankylosierung den Vorzug geben, während für das Grundgelenk der Großzehe in späteren Stadien nur die Gelenkplastik in Betracht kommen darf. In früherem Stadium wird die Keilosteotomie hinter dem Köpfchen des Metatarsale I empfohlen.

An der oberen Extremität finden wir selten so schwere arthritische Veränderungen und Beschwerden, daß sie zur Operation drängen. In einem Fall von lange bestehender habitueller Luxation des Schultergelenks mit folgender stärkster Arthritis deformans, bei 2 weiteren Fällen von schwerer Destruktion habe ich mit bestem Erfolg arthrodesiert.

Ein einziges Mal bot sich mir Veranlassung, ein hochgradig arthritisches Ellbogengelenk zu operieren, die Gelenkplastik gelang zur Zufriedenheit. Bei umschriebener Arthritis deformans der Wirbelsäule kann die Albeesche Operation wegen ihrer schmerzstillenden Wirkung versucht werden. Überblicke ich die Literatur und eigene Erfahrungen, so komme ich mit Payr zu der Ansicht, daß man bisher mit operativen Eingriffen bei Arthritis deformans zu zurückhaltend war, daß man insbesondere bei jugendlicheren Patienten aktiver vorgehen sollte und dadurch manchem Kranken wesentliche Dienste leisten könnte.

Herr Hans Spitzy-Wien:

Physikalisch-mechanische und operative Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen.

Gestatten Sie nach der allgemeinen Übersicht, die mein Vorredner über das ns gesetzte Thema gegeben hat, daß ich Ihnen aus der Praxis heraus meine Erfahrungen bei der Behandlung der chronischen Formen der Arthritis vorege, wie sie sich an dem großen Material der letzten Jahre sowohl bei der mbulatorischen Behandlung wie bei der klinischen Beobachtung ergeben haben.

Besonders in den letzten Jahren hat sich der Zuzug der chronischen, rheunatischen und arthritischen Fälle außerordentlich gesteigert, wohl unter dem Einfluß der vermehrten Aufmerksamkeit, die sich überall und so auch bei uns ler orthopädischen Behandlung dieser Fälle zugewendet hat, die bisher hauptsächlich die internen Abteilungen und schließlich die Siechenhäuser bevölkert haben.

Anfangs sahen wir nur die schwersten Verkrüppelungen, Gelenksversteifungen mit schwer zu behebenden Funktionsausfällen, in den letzten Jahren jedoch ist auch der Zustrom von leichteren Fällen ein größerer.

Meine folgenden Ausführungen beruhen teils auf einer großen Anzahl von ambulatorisch behandelten Fällen (2566) der letzten 5 Jahre, sowie auf 100 klinisch beobachteten Fällen, deren Verlauf in Krankengeschichten fixiert und der Revision zugänglich ist.

Wenn auch meine Hauptaufgabe darin besteht, den therapeutisch-orthopädischen Standpunkt zu beleuchten, so kann ich doch nicht umhin, meine Auffassung der genuinen chronischen Gelenkerkrankungen, die ich seit meiner ersten Arbeit über die chronische Arthritis im Kindesalter seit nahezu 30 Jahren beobachte, dahin festzulegen, daß ich sie in Übereinstimmung mit Schanz und Pommer, sowie den neueren Forschungen über endokrine Veränderungen und Vererbungstheorien als eine Abnützungserkrankung ansehe, beruhend auf einer endokrinen Schwächung jener Fähigkeit des Organismus die Gebrauchsabnützung der Bewegungsmaschine durch eine wohlgeregelte, mittels einer Kette von endokrinen Funktionen gesicherte Wiederherstellung auszugleichen.

Darin besteht ja der Unterschied zwischen einer organischen und einer anorganischen Maschine.

Dieses Unvermögen der wohlgeordneten Wiederherstellung der Abscherung und etwaige Überbeanspruchungsschädigungen treten gewöhnlich erst in vorgerücktem Alter jenseits der vierziger Jahre ein, wenn nicht durch vorhergehende gröbere Schädigungen infektiöser oder traumatischer Natur diese im Individuum verborgene, latente, in seiner Familie verankerte, von Generation zu Generation fortgeerbte Schwäche vorher auf den Plan tritt, manifest wird.

Ich kenne eine Familie, bei welcher durch 4 Generationen hindurch vie Mitglieder der Familie arthritische Störungen verschiedenster Art zeiger Schwere Gelenkkontrakturen durch chronische Arthritis, gehäufte Todesfäl infolge von Arthritis rheumatica acuta und mitspielender Endokarditis, b anderen chronisch beginnende, jenseits der vierziger Jahre auftretende defo mierende Arthritis, bei Jugendlichen Arthritiden im Sinne der Osteochoı dritis mit Exostosenbildungen, kurz alle Spielarten, die auf mangelhafte Widerstand dieser Wachstums- und Lebensfunktion schließen lassen.

Ich halte es für notwendig, sich bei diesen stets wechselnden Bildern eir Richtschnur vor Augen zu halten, um nicht in therapeutische Einseitigke zu verfallen und Erfolge zu erwarten, die sich durch den Urgrund der Syn ptome als unerreichbar darstellen.

Wenn jemals der Satz als richtig gilt, daß nicht di Krankheit, sondern der Kranke zu behandeln ist, so gil dies bei der Behandlung der Arthritis deformans.

Selten sehen wir bei einer anderen Krankheit ein solches Klaffen zwische anatomisch-pathologischen Veränderungen, den auf der Grundlage einer ol jektiven, klinischen Untersuchung und Röntgendurchleuchtung gefundene wirklichen Defekten und den angegebenen und beobachteten Krankheit symptomen, so daß eine Schablonisierung der Therapie, insbesonders de orthopädischen Maßnahmen ganz unmöglich ist. Die Krankheitserscheinunge zeigen derartige zeitliche Schwankungen in ihrem Ausdruck, daß unsere Maß nahmen, weit entfernt von jeder grundsätzlichen Dauerfestlegung, sich imme nachschleichend den Symptomen anpassen müssen.

Einerseits gibt es Fälle, bei welchen das Röntgenbild wenig Veränderunge zeigt (es erscheint nur die Kapsel gewuchert oder sie zeigt eine zunehmend Schrumpfung, wie in dem Typus, den Jacoud beschrieben hat), und doch sind sie äußerst schmerzhaft, anderseits sehen wir Patienten, bei denen da Röntgenbild ausgedehnte Randwucherungen wiedergibt, bei welchen da Sauerstofffüllungsbild die völlige Zerstörung des Knorpelapparates im Kni anzeigt und die doch nur über ganz geringe Schmerzhaftigkei bei größerer Anstrengung klagen und im allgemeinen eine für ihr Erwerbs leben genügende Funktion besitzen, wobei es allerdings vorkommen kann daß gelegentlich größere Schmerzen, oft aus ganz unerklärlichen Gründen auf treten und wieder mit oder ohne Behandlung schwinden.

Wenn wir diese Beobachtungen zusammenfassen und außerdem die Tat sache nicht übersehen, daß die Ätiologie — worunter ich den tieferen Urgrun dieser familiären Erkrankung und ihrer Exazerbation in den einzelnen Fa milienmitgliedern verstehe — noch wenig bekannt ist, wenn es uns außerden klar ist, daß alle diese verschiedenen Symptome ja nur Antwort des Organis mus auf die Einwirkungen der ihn treffenden akuten, subakuten und chro nischen Schädigungen ist, so werden wir auch die ganz verschiedenen, ja oft

widersprechenden Einwirkungen verstehen, die unsere Medikationen, seien sie interner, seien sie balneologischer, kinetischer, anderweitig physikalischer oder operativer Natur, auf den Verlauf nehmen.

Nur wenige Einwirkungen sind bei allen Fällen gleich. Bei all den vielen Hunderten, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bei allen streng klinisch beobachteten, durch Krankengeschichten belegten Fällen wirkte Wärme in jeder Form schmerzstillend, funktionsverbessernd, die akuten Zacken des Krankheitsverlaufes abkürzend. Immer können wir ja nur von einer Verbesserung und niemals von einer Heilung sprechen.

Ebenso wissen wir, daß jede Herabsetzung der Eigenwärme, sei es durch Nässe, Zugluft oder Kälte der Umgebung, den Zustand verschlechtert.

Es spielt sich gewissermaßen ein Kampf ab an dem Ort der größten Schädigung, ein Vorgang, der auch durch größere Wärme an dieser Stelle schon nach außen hin sich kundgibt und in einer Differenz der Hauttemperatur bei allen irgendwie akuter werdenden Prozessen meßbar ist.

Nur ganz alte Kontrakturen, Fälle, die nur mehr die Schlacken des ablaufenden Prozesses darstellen, zeigen diese Erscheinung nicht mehr.

Dieser erhöhte Stoffwechsel in den befallenen Gelenken gibt sich symptomatisch als Toben und lebhafte Schmerzen und Hitzegefühl kund und auch außerordentlich oft in einer stärkeren Behaarung der betreffenden Stelle, was besonders bei Kindern auffallend ist.

Wenn dieser erhöhte Stoffwechsel von außen irgendwie gestört wird, schädigen wir das Gelenk.

Wenn wir durch Wärmezufuhr, durch Steigerung der aktiven Hyperämie den Vorgang unterstützen, nützen wir dem Gelenk.

Welche Formen von Wärme sollen wir mit Nutzen anwenden?

Ich möchte hier nicht gerne in privilegierte wirkliche oder unwirkliche Vorrechte eingreifen, weil ich mir hierzu das Recht nicht zugestehe und schließlich keinen Grund habe gegen irgendwelche Prozeduren zu sprechen, die doch gewissermaßen nützen, ohne daß wir uns vielleicht noch recht sagen können warum.

Im großen ganzen sei gesagt: Jede Wärme nützt.

Je chronischer, je weniger kämpfend der Bezirk ist, je mehr schon der Widerstand der Natur dort erlahmt ist, desto höhere Grade können angewendet werden. Ist der Prozeß noch schmerzhaft, fühlt sich die Haut um das Gelenk von selbst heiß an, dann soll die Wärmezufuhr keine allzu hohen Grade erreichen und nicht plötzlich verabreicht werden.

Thermophor, Lichtbäder, Heißluft, Umgießung mit einer rasch erhärtenden Masse, die eine Wärmestauung in den betreffenden Abschnitten und einen entsprechenden Schweißausbruch hervorruft, wirken. Packungen mit Substanzen, die die Wärme speichern und die Abgabe der Wärme nach außen hindern, nützen. Das Volk benützt Heublumenpackungen, die Balneologen

Schlammpackungen. Einpackungen in tierische, noch warme Substanzen waren von jeher bekannt und beliebt. Ob dabei nur die Wärmespeicherung, ob hier andere Kräfte, die man teils als radioaktiv bezeichnet oder die man noch nicht kennt, wirken, wissen wir nicht. Daß die Wärmespeicherung wirksam ist, wissen wir auf jeden Fall. Es ist deshalb die Applikation von Schlamm, wobei hauptsächlich vulkanischer Schlamm bevorzugt wird, gerechtfertigt.

Eine reinliche, verhältnismäßig einfache, wenn auch etwas kostspieligere Form der Wärmeanwendung ist die D i a t h e r m i e, bei welcher mit Hilfe eines Sekundärstromes Wärme gewissermaßen in das Innere des Körpers getragen wird.

Bei Applikation der zwei Bleiplatten an jeder Seite z. B. des Kniegelenkes spürt man die Durchwärmung, obwohl man für die innere Wärme kein so rechtes Gefühl, Perzeption, hat und man immer eigentlich nur sagen kann, daß durch die Haut Wärme eindringt. Die inneren Teile scheinen für Wärme unempfindlich zu sein, d. h. die Wärme äußert sich bei ihrem Auftreffen nicht so wie bei ihrem Auftreffen auf die Haut.

Das wirkliche Eindringen läßt sich am Tierversuch nachweisen. Auch wenn man irgendwelche andere, nicht lebende Gewebsteile zwischen die zwei Elektroden legt, kann man mit dem Thermometer das Durchdringen der Wärme in jeder Schichte nachweisen, die größer ist, als wenn man die Platten auf anderem physikalischem Wege erwärmt.

Darin besteht der Nutzen der Diathermiebehandlung, darin auch ihre Gefährlichkeit. Sie soll jedenfalls nur von Ärzten ausgeübt, zum mindesten gut überwacht und nur einem gutgeschulten Personal in die Hand gegeben werden, da sonst leicht Überhitzungen der tieferen Schichten vorkommen können.

Von unserem reichen klinischen Material haben sämtliche Patienten ohne Ausnahme die Wärmeapplikation als schmerzlindernd und den Zustand verbessernd empfunden, angegeben und bestätigt. Die Mehrzahl zieht Diathermie vor, eine nicht viel kleinere Anzahl Fangopackungen, wobei angegeben wird, daß die Fangopackungen das Gelenk geschmeidiger machen.

Symptomatisch hat man nach langdauernden Fangopackungen (täglich stundenlange Anwendung durch 3 Wochen hindurch, wie dies allgemein in den Bädern üblich ist) das Gefühl des Aufgequollenseins in dem befallenen Gelenk, der Zustand ist die erste Zeit nach der Kur nicht sonderlich behaglich. Erst nach einigen Wochen (Reaktion) kommt alles wieder ins Gleichgewicht zwischen der notwendigen Berufsbeanspruchung und dem Gelenkzustand und wird die Kur angenehm nachempfunden.

Auf die interne Behandlung möchte ich nicht weiter eingehen, nur soviel hinzufügen, daß wenn irgend ein Präparat immer ein Salizylpräparat und von allen Salizylpräparaten das einfache Natr. salicyl. in großen Dosen am ehesten wenigstens schubweise Besserung gebracht hat.

Allen anderen Medikationen, so der parenteralen Einverleibung von Eiweißpräparaten verschiedenster Art oder der ähnliche Wirkung entfaltenden Einverleibung von Jodpräparaten, Pregllösung, Mirion, der Verwendung von Schwefel, sowie den Impfungen mit verschiedenen Serumarten, kann ich nur gelegentliche Besserungen zusprechen.

Von jedem neuerscheinenden, uns zugänglich gewordenen Präparat wurde serienweise Anwendung gemacht mit immer denselben Erfolgbildern.

Einzelne besonders leicht beeinflußbare Patienten sprechen immer anfangs von Besserungen. Je größer die Fieberbereitschaft war, je rascher und bei je geringeren Dosen eine Änderung im Blutstrombild da war, desto eher waren Erleichterungen des Zustandes zu bemerken und diese besonders bei schweren Fällen, denn diese waren ja durchweg jene, die unter klinischer Beobachtung im Spital lagen.

Bei leichteren, ambulatorisch behandelten Fällen hatten alle angewendeten Mittel fallweise Erfolg, sowohl Impfungen wie Jodpräparate, und zwar verteilen sich diese ziemlich gleichmäßig unter den Patienten. Die einen ziehen diese Art, die anderen jene vor.

Schon daraus aber, daß es immer Dauerbehandlungen sind, daß immer nach Monaten wieder eine Kur mit einer Serie von Einspritzungen vorgenommen wird, zeigt, daß von einer Dauerwirkung oder einem radikalen Einfluß nicht die Rede sein kann.

Wir müssen alle diese Fragen auch bei der orthopädischen Behandlung berühren, denn nur mit orthopädischer Behandlung allein kommen wir auch nicht vorwärts.

Bevor wir auf diese rein mechanischen Fragen eingehen, möchte ich noch einiges über die Prophylaxe einschalten. Vermeidung von Überbeanspruchung bei jugendlichen Kraftäußerungen oder Vermeidung von Berufsschädigungen gibt es praktischerweise nicht, und da die Schädigungen sich erst später auswirken, wird man immer tauben Ohren predigen und nichts erreichen.

Immerhin kann man in arthritischen Familien bei guter Beobachtung der Kinder oft schon in früher Jugend Gelenkschwächen konstatieren. Wie schon eingangs erwähnt, sind hier nicht selten gelegentlich leicht auftretende Schmerzen in den Gelenken vorhanden, die oft als Wachstumsschmerzen bezeichnet und übersehen werden. Auch leichte an Osteoarthritis coxae und andere ähnliche Apophyseitiden erinnernde Krankheiten machen sich bemerkbar. Entsprechende Kräftigung, Abhärtung dieser Kinder und dabei doch Vermeidung von zu großer Beanspruchung in bestimmten Sportarten, z. B. Fußball, Hochtouren (bei welchen besonders das Bergabgehen als schädlich in Frage kommt), wäre zu empfehlen; grundsätzlich zu verwerfen ist jede Verweichlichung, besonders gegen Temperatureinflüsse.

Wichtiger ist die Prophylaxe bei bestehender Arthritis gegen den Verlust der Funktion. Ich halte dies für unsere wichtigste Aufgabe.

Arthritiker müssen angehalten werden, den Bewegungskreis ihrer Gelenke, besonders ihrer affizierten Gelenke genau zu beobachten.

Nehmen wir den Fall einer beginnenden *Arthritis im Schultergelenk*, bei welcher insbesondere die Elevation und die Rückwärtsführung des Armes zuerst ausfällt. Man stelle den Patienten zur Wand, lasse ihn den Arm erheben so hoch er kann: an der Stelle, an welcher sein ausgestreckter Zeigefinger die Wand berührt, wird eine Marke angebracht. Jeden Tag muß er mit dem Arm bis zu dieser Marke kommen und sich bemühen, darüber hinaus zu langen, muß sich bemühen, den Arm soweit nach rückwärts zu führen, als es ihm überhaupt möglich ist, und jeden Tag sorgfältig darauf achten, daß diese Bewegungsausmaße eingehalten werden.

Beginnende Adduktionskontrakturen in der Hüfte. Das gesunde Bein wird zuerst nach Möglichkeit gespreizt und dann das kranke und jeden Tag die Übung wiederholt. Damit soll, wohl gemerkt, keine gymnastische Übungswiederholung verbunden werden, es genügt, wenn ein- bis zweimal im Tag die Höchstmarke erreicht und das Optimum der Bewegungsfähigkeit festgestellt wird.

Ich halte jede schmerzhafte Reizung der Gelenke durch mechanische Therapie, durch passive Bewegungen für schädlich, wenigstens habe ich davon niemals gute Erfolge gesehen. Wir sind davon ganz abgekommen. Der Patient hat die Bewegungen nur einige Male und dann aktiv, allerdings unter größter Willensanstrengung auszuführen und wird kontrolliert, ob er den Bestpunkt auch jederzeit mindestens erreicht, wenn nicht überschreitet. Wir sehen bei allen arthritischen Formen, daß jene Bewegungen, die häufig ausgeführt werden, lange frei bleiben, während Bewegungen, die selten ausgeführt werden, am ersten ausfallen, so die Rotation und schließlich die Abduktion, während z. B. Beugung und Streckung im Hüftgelenk, die beim Sitzen und Aufstehen jeden Tag oft ausgeführt werden, am längsten frei bleiben.

Die Aufrechterhaltung der Funktion, zum mindesten der Funktionsreste, und ihre Besserung ist unsere Hauptaufgabe.

Alle unsere orthopädischen Maßnahmen haben sich dem unterzuordnen. Ein besser bewegliches Gelenk auch mit schlechterer äußerer Form ist in diesen Fällen besser als ein schlecht funktionierendes, zu schöner Form korrigiertes Gelenk, weil wir es ja mit keiner irgendwie sicheren oder auch nur zeitlich sicher begrenzten Heilung zu tun haben.

Unter diesem Gesichtswinkel werden alle aufgenommenen Patienten genauest auf ihre Funktion untersucht und nun sofort die Ausübung und Aufrechterhaltung dieser Funktion angeordnet.

Patienten, die bereits jahrelang im Bett gelegen sind, werden außer Bett

ebracht, stundenweise, in wachsenden Zeiträumen. Sie werden unter Auf-
cht gestellt, sie müssen die vorgeschriebenen Bewegungen aktiv ausüben.
Selbstverständlich müssen jene Korrekturen, die für die Möglichkeit der
unktion unumgänglich notwendig sind, vorerst durchgeführt werden, ein
pitzfuß korrigiert, eine Kniekontraktur soweit gebessert sein, daß ein Gehen
nd Stehen überhaupt möglich ist. Wenn dies aber erreicht ist, muß der
atient sofort den erreichten Erfolg nutzen. Es wird ihm vorgeschrieben
B. einmal im Tag um den in der Mitte des Saales befindlichen Tisch unter
nhalten mit den Händen herumzugehen. Das erste Mal geht dies mit großen
chwierigkeiten vor sich, das zweite Mal leichter, nach 14 Tagen geht es ge-
öhnlich ganz gut, und er beginnt mit entsprechender Unterstützung und
ehbehelfen (Laufstuhl) im Zimmer auf und ab zu gehen. Jedenfalls fühlt
sich nicht mehr als ganz hilfloser Patient.

Ich möchte hierbei nicht mißverstanden werden. Es ist selbstverständlich,
aß ein hochgradig schmerzhaftes Gelenk bei noch akuten oder subakuten
eizzuständen ruhig gestellt werden muß, damit die Schmerzen verschwin-
en, aber schon während dieser Ruhigstellung veranlasse man den Patienten,
möge doch, wenn irgendwie möglich, kleine Bewegungen machen (Inten-
onsturnen), einmal jede Stunde, auch wenn er dabei Schmerzen hat. Viele
ynechien, Verklebungen der Kapsel, die nachträglich Versteifungen hervor-
ufen, können dadurch verhindert werden.

Das muß systematisch geschehen und wird im Spital damit erreicht, daß
ie Patienten z. B. jede Stunde einige Male das betreffende Gelenk zu be-
egen haben. Die Zeit wird durch das Einnehmen einer Medizin sinnfällig
emacht, die ja ein Salizylpräparat oder ähnliches enthalten kann.

Wir müssen hier immer mit dem psychischen Moment dieser langwierigen,
hmerzhaften, den Körper erschlaffenden und die Seele des Patienten depri-
ierenden, gegen alles gleichgültig machenden Erkrankung rechnen. Jede
ktiv eingreifende, sie im Heilungssinne beschäftigende Therapie übt einen
olossalen seelischen Einfluß auf die Patienten aus, doch müssen alle Vor-
hriften immer exakt und nicht beiläufig sein.

Um hier klare Vorschriften zu geben, so stellt sich der Gang der Behand-
ung folgendermaßen dar: Schmerzhafte Fälle irgendwelcher arthritischen
rovenienz (genuiner oder sekundärer Natur) werden auf jeden Fall entlastet,
so ins Bett gelegt und nun die schmerzhaften Teile soweit als notwendig
xiert. Aus dieser Fixation werden sobald als möglich Bewegungen gemacht.
rst wenn die Bewegungen frei und schmerzlos sind, die Funktionsmöglich-
eit durch orthopädische Maßnahmen hergestellt ist, wird die Belastung lang-
am freigegeben und die Patienten sobald als möglich zur wirklichen Funktion
ebracht.

Die Bewegungen müssen, wie gesagt, aktive sein, die Massage übt die
fallene Muskulatur, die ja, wie wir wissen, bei Ausschaltung der Gelenk-

bewegungen immer hochgradig atrophiert, wobei besonders einzelne Musk
gruppen am schlechtesten wegkommen, z. B. Quadrizeps, Deltamusk
Finger- und Handstrecker.

Eine schmerzhafte Massage der Gelenke, um angenommene, dar
befindliche Massen zu „zerreiben" und „verkleinern", halte ich nicht f
angebracht. Ich habe wenigstens bei der Eröffnung von Gelenken niem
solche Körper gesehen, die man durch Massage hätte verkleinern können.
sind gewöhnlich Zotten, die sich auf die Reizung durch Massage höchste
vergrößern oder Randexostosen, denen die Massage mindestens gleichgült
ist. Man vermeide jedenfalls jeden schmerzhaften mechanischen Eingriff.

Ist bei der Belastung des Hüftgelenkes, des Kniegelenkes, des Sprun
gelenkes nach ausreichender Herstellung der Funktionsmöglichkeit no
Schmerzhaftigkeit vorhanden, so sei man mit der Freigabe der Belastu
vorsichtig und gebe lieber Entlastungsapparate, Gehbügel, in welchen d
Patient zuerst nur mit der Fußspitze den Boden berührt. Durch Erniedrig
des Bügels wird langsam der Fuß immer mehr zum Auftreten verwend
Sehr bewährt haben sich mir zweiteilige Apparate, so eine einfache Beinhü
bei schmerzhaften Prozessen am Knie, darüber geschoben ein Bügel im Sin
eines modern ausgeführten Taylorbügels. Sind die Bewegungen, im Kn
gelenk, nicht mehr schmerzhaft, wird die Fixationshülse weggelassen und n
der Entlastungsbügel beibehalten. So ist zwischen diesen beiden immer je
Kombination möglich.

Schon bei der Prophylaxe besprachen wir, daß der Ausfall des Bewegung
umkreises möglichst verhütet werden muß, ist er doch gleichbedeutend n
jenem Zustand, den wir Kontraktur nennen, das Knie kann nicht me
vollständig gestreckt, der Arm nicht mehr gehoben werden.

Selten ist gleich anfänglich eine völlige Fixation in einer bestimmten St
lung vorhanden. Gewöhnlich ist ein größeres oder kleineres Bewegungsausm
noch vorhanden, das sich aber nicht im Optimum der gewöhnlichen Gebrauc
einstellung befindet. So ist z. B. im Kniegelenk Beugung und Streckung zw
schen 120—150° sehr oft noch vorhanden. Das Gehen mit dem gebeugt
Kniegelenk ist jedoch äußerst anstrengend, auch für normale Mensch
Immer muß das Knie mit Muskelkraft, die ja ohnehin zum Teil geschwund
ist, festgehalten werden, während bei völliger Streckung im aufrechten Sta
vielfach eine automatische Feststellung mit geringer Beanspruchung d
Muskulatur sich einstellt.

Es erscheint deshalb zweckmäßig, diese Kontrakturen zu beseitigen. W
haben hierzu verschiedene Wege.

Biesalski und seine Schüler haben uns gelehrt, durch die Anwendu
kleinster Kräfte mit der Quengelmethode Kontrakturen zu beseitigen, w
in vielen Fällen sehr schön gelingt, doch gibt es gewisse Fälle, bei welch
eine sofortige Änderung des Zustandes angezeigt ist. Die Patienten sind me

hmerzempfindlich, haben schon soviel mitgemacht, sind wenig widerstands-
hig und vertragen einen ständigen Zug als lästig, schmerzhaft und lang-
uernd nicht gut. Dieser Art von Patienten, besonders Frauen, alten Män-
ern, ist es lieber, wenn man in Narkose den Zustand beseitigt. Es wird dies
ei uns nach ähnlichen Vorschriften, wie Lange sie gegeben hat, durch-
führt. Es sind hierzu jedoch nur Kontrakturen bis vielleicht 120° geeignet.
ei starken Kontrakturen wird man ohne Tenotomie der Beuger, eventuell
bertragung derselben auf die Streckmuskeln nach Schanz oder eine
uere Kapseldurchschneidung, wie ich sie angegeben habe, nicht auskommen,
bei ganz starken Kontrakturen ziehe ich die offene Mobilisierung oder
illweise die Arthrodesierung vor, da starke Zertrümmerungen der Gelenk-
nden, wie sie bei gewaltsamer unblutiger Streckung in diesen atrophischen
Knochen vorkommen müssen, wie wir alle wissen, nicht ungefährlich ist.

Die Methode, wie wir z. B. eine Kniekontraktur strecken, ist folgende:
Erst wird nach Lange Blutleere erzeugt. Der Patient ist in den Streck-
isch eingespannt, auf das gepolsterte Knie wird ein ovaler harter Karton
elegt, darüber eine Gurtenschlinge geknotet, die so lang ist, daß der Operateur
mit dem Fuß in die Schlinge treten kann. Nun kann der Operateur mit dem
Gewicht seines Körpers und der Kraft seines Beines eine Streckung nach
unten ausüben, hat beide Hände frei, um eine Subluxationsstellung zu ver-
hüten, der aufgelegte kleine Karton bewirkt eine gleichmäßige Verteilung des
Druckes, der durch den Zug des Gurtes sonst leicht an der Angriffsstelle
zu groß werden kann. Durch Steigerung des Zuges wird gewöhnlich leicht
die Streckung erreicht. Nun wird die Stauungsbinde abgenommen und rasch
eine andere Binde darüber gewickelt und das Bein dann unter Beibehaltung
des Gurtenzuges eingegipst. Nach Vollendung des Eingipsens wird über der
Kniescheibe ein schmales, ovales Stück aus dem Verband ausgeschnitten
und durch dieses sowohl der Karton wie der Gurt herausgezogen und damit
jeder Druck verhütet.

Am 1. Tag wird zur Vermeidung weiterer Blutungen ein Eisbeutel auf das
Knie gelegt, jedoch längstens am 3. Tag durch ein Thermophor ersetzt, das
der Patient sofort außerordentlich angenehm empfindet.

Schon nach 8 Tagen wird der Verband zweischalig aufgeschnitten und
mit Bewegungen begonnen.

Während der Patient im Verband liegt, werden ihm Intentionsbewegungen
des Quadrizeps vorgeschrieben, die er jede Stunde im Takt 1 — ausstrecken,
2, 3 — gestreckt halten, 4 — loslassen 10mal durchzuführen hat.

Damit ist eine nützliche Beschäftigung gegeben.

Nach Entfernung des halben Verbandes wird der Patient aufgefordert,
mittels einer Gurtenschlinge und eines Rollenzuges sein Knie zu bewegen,
und es zeigt sich nun, daß fast alle Patienten mindestens denselben Bewe-
gungsumfang, den sie früher hatten, beibehalten haben, nur ist der Bewe-

gungsumkreis jetzt an eine günstigere Stelle gerückt nämlich von 150 auf 180°.

Diese Bewegungen werden nun 1-, 2mal, schließlich öfter am Tag und end lich aktiv ausgeführt.

Wenn keine Schmerzen mehr bestehen, darf der Patient aufstehen. Schmerz die Belastung, so wird ein Entlastungsapparat gegeben.

Im Hüftgelenk ist das störendste Symptom die Adduktionskontraktu Ich halte sie für weit störender als eine leichte Beugekontraktur, die meh eine kosmetische Veränderung durch Vorschieben des Gesäßes beim aufrechte Stand verursacht. Die Adduktionskontraktur aber beinhaltet eine hochgradig Erschwerung des Ganges.

Schon wenn ein gesunder Mensch versucht, mit einem in der Hüfte fest gestellten adduzierten Bein zu gehen, so wird er nach ganz kurzer Zeit be merken, daß das Hängen des Beckens am adduzierten Bein Schmerzen i der Hüfte hervorruft. Diese Insuffizienz macht sich noch in viel höherer Grade geltend bei dem Arthritiker, dessen Gelenkenden, insbesondere desse Kapsel schmerzhaft ist, dessen intrakapsuläre Gewebsteile mitergriffen sin und dessen Muskeln selbst in den schmerzhaften Prozeß einbezogen sind.

Deshalb erreicht man mit Behebung der Adduktion gewöhnlich sehr gut Erfolge.

Man kann sie in leichteren Fällen auf unblutigem Wege, Einstellung in Ab duktion durch Extension oder besser durch einmalige Korrektur im Gips verband erreichen.

Bei einigermaßen schwereren Fällen ist davon abzuraten, aus dem gleiche Grund wie bei der Kniekontraktur, und ist eine Abduktionsosteotomie in Sinne von v. Baeyer und Lorenz vorzuziehen. Ich habe in einer große Anzahl von Fällen eine derartige Besserung erreicht, daß die Patienten, di früher nur mit großen Schmerzen und hinkend gehen konnten, nun schmerzfre und weniger hinkend gehen. Die Bewegungsbeschränkung bzw. Bewegungs einschränkung ist natürlich dieselbe geblieben, ist nur in einen andereu günstigeren Umkreis verlegt.

Schwere Fälle verfallen der von Amerika propagierten „Reconstruction o the hip", der auch unsere Operateure das Wort reden (Payr, Lexer). Di Entfernung des veränderten Kopfes, die Einstellung des Halses in die Pfanne und — was ich mit vielen für wesentlich halte — die Erzwingung der Ab duktion durch Tieferstellen des Trochanters, geben unzweifelhaft ausgezeich nete Resultate, die ich Whitman und seinen Schülern, Page usw. voi bestätigen kann.

Jedenfalls ist diese Operation viel besser und funktionell leistungsfähige als eine Arthrodese, die ja das Sitzen sehr erschwert. Da es sich hier doch um allgemein arthritische Patienten handelt, deren Synchondrosen und Knie gelenke meist ebenfalls ergriffen sind, so empfinden sie diese Verschlechte

ng des Sitzens, zu dem sie schließlich und endlich ja doch verurteilt sind, hr schwer.

Im Sprunggelenk wird man die nötigen Korrekturen durch offene Verngerung der Achillessehne leicht herbeiführen können, allerdings muß man ch dabei auf Überraschungen gefaßt machen, da der Spitzfuß nach Durchhneidung der Achillessehne immer noch nicht korrigiert ist, sondern noch wissermaßen gewaltsam korrigiert werden muß.

Gelingt dies nicht leicht, so können wir durch eine Mobilisierung von ickwärts, wie Samter und ich sie durchführen, eine beliebige Einstellung 1 oberen Sprunggelenk erreichen. Eine Lockerung im unteren Sprunglenk ist unnötig. Es käme hier höchstens die Korrektur einer eventuell stehenden kontrakturierten Plattfußstellung in Betracht. Sehr große Schwiegkeit macht den Patienten die Arthritis der großen Zehe. Da bei der Abicklung im Gange die Hauptfunktion auf dem ersten Strahl liegt und die brigen Strahlen ja nur gewissermaßen als Bodentaster fungieren, so muß eine eugekontraktur der großen Zehe, die die Abrollung des Fußes unmöglich acht, äußerst störend wirken.

Die Behandlung dieser Kontraktur durch mechanische Einwirkung ist ißerordentlich schwierig und endet gewöhnlich mit einer Überstreckung im iterphalangealgelenk, ohne daß die eigentliche Kontraktur behoben wird. Hier sind die Entfernung der Sesamknochen aus dem Beugeapparat, die apseldurchschneidung, wie sie Payr und andere Autoren angegeben haben, ie Keilexzision aus der I. Phalange, die Methoden der Wahl und erleichtern em Patienten das Gehen. Jedenfalls muß auf blutigem oder unblutigem ege die Dorsalflexion der großen Zehe erzielt werden, die erst eine Abwickung des Fußes ermöglicht.

An der oberen Extremität sehen wir am Schultergelenk sehr häufig die otwendigkeit, das Schultergelenk zur Skapula in einem günstigeren Winkel 1 fixieren als dies bei der Adduktion des Armes an die Brust geschehen t. Durch Abduktion des Armes und Einstellung auf einen elevierenden Gipserband oder eine entsprechende Hebeschiene können wir dies erreichen.

Aus dieser Stellung heraus sollen nun unter schalenförmiger Abhebung des beren Teiles des Gipsverbandes wieder Bewegungen in dem Sinne vornommen werden, wie ich dies am Kniegelenk geschildert habe, und damit ne Erhebungsmöglichkeit des Armes eingeleitet werden.

Bei völliger Versteifung im Schultergelenk habe ich durch paraartikuläre steotomie dasselbe erreicht, ohne daß das bereits steife und fixierte Schulterlenk berührt wurde. Natürlich ist dasselbe möglich durch eine Arthrodese, ie jedoch komplizierter ist und bei welcher schließlich die kontrakturierten luskeln, unter welchen besonders der kurzfächerige Subskapularis und auch er Pektoralis am stärksten sind, durchschnitten bzw. verlängert werden iüssen.

Ich glaube, daß auch im Schultergelenk durch eine Resektion des Kopfe ähnlich wie am Hüftgelenk schöne Erfolge zu erreichen sind, doch habe ic hierin keine Erfahrung und konnte mich hierzu wegen der kontrakturierte Adduktionsmuskulatur nicht gut entschließen. Ich ziehe deshalb immer di paraartikuläre Osteotomie vor.

Am Ellbogengelenk habe ich durch Mobilisierung schöne Erfolge er zielt. Das Ellbogengelenk eignet sich besonders gut hierzu.

Die Eröffnung des Ellbogengelenkes erfolgt immer von rückwärts nac temporärer Abmeißelung des Olekranons und kappenförmiger Rückschiebun der Weichteile. Unter die isolierten Weichteile werden zu ihrem Schutz Metallstreifen eingeführt und nun die Modellierung der Gelenkteile vor genommen.

Die Erfolge sind gerade beim Ellbogengelenk, das ja auf Belastung nicht beansprucht wird und keine besondere Stabilität zu haben braucht, sehr gut.

Die Patienten, die bei beidseitiger Fixierung des Ellbogengelenkes in 120 nicht mehr allein essen konnten oder sich mit langstieligen Instrumente das Essen zum Munde führen mußten, sind außerordentlich dankbar, wen man ihnen wenigstens ein bewegliches Ellbogengelenk wiedergibt.

Die Operation ist verhältnismäßig leicht auszuführen. Die Bewegunge müssen schon nach 10—11 Tagen einsetzen und gerade diese Patienten, d schmerzhafte Bewegungen gewohnt sind, machen sich auch aus den B wegungen in der 3., gewöhnlich schmerzhaftesten Woche nicht viel.

Ich ziehe hier die Mobilisierung unbedingt der Arthrodesierung vor.

Im Handgelenk ist die Beugekontraktur der Hand und Finger für d Funktion außerordentlich ungünstig. Es ist dies so recht das Feld für eine Eingriff mit kleinsten Kräften, sei es, daß wir es mit der Quengelmethoc machen oder es mittels einer Feder, ähnlich der von mir angegebenen Radiali schiene, geschieht. Ein Mantelknopf ist an einer Feder befestigt, diese Fed entsprechend nach aufwärts gebogen und mit einer Manschette am Unte arm fixiert. Der kleine Apparat bewirkt einen ständigen Schub der Hand i Sinne der Dorsalflexion.

Ist die Kontraktur eine starke und von dieser Art der Behandlung kein Besserung zu erwarten oder schwer zu erreichen, so stehe ich nicht an, di operativ zu machen, wie ich es bei der ischämischen Kontraktur ausführe.

Durch einen dorsalen Schnitt wird das Handgelenk eröffnet und beic Reihen der Handwurzelknochen entfernt. Dadurch wird Raum für Bew gungen geschaffen und die Hand läßt sich ohne weiteres dorsal flektiere Meist lassen sich jetzt auch die kontrakturierten Finger in Streckstellu überführen.

Wesentlich ist bei allen diesen Prozessen, daß die Beweglichkeit nicht durc lang liegende Verbände eingeschränkt wird, sondern daß trotz Zug und Exte sion, Fixierung und Einwicklung die Beweglichkeit der Finger frei bleibt u

leißig geübt wird: Eine reiche, sorgfältige, zeitraubende und nicht sehr an-
enehme Aufgabe für Arzt und Wartepersonal.

Stöpselapparate, Handarbeiten, Arbeitstherapie können hier wirksam ein-
reifen.

Von den blutigen Eingriffen am Knie ziehe ich, wenn es irgendwie an-
eht, die Arthrodese der Mobilisierung vor.

Mit diesem Vorschlag wird man allerdings gewöhnlich nur bei Männern
lück haben, Frauen ziehen auf jeden Fall ein bewegliches Kniegelenk vor,
uch wenn man eine völlige Stabilität nicht versprechen kann.

Die Mobilisierung führe ich nach den von Payr angegebenen Grundsätzen
us. Entweder wird das Kniegelenk durch einen S-Schnitt nach Payr er-
ffnet oder aber ich eröffne es durch eine schräge Durchsägung der Patella.

Hinzufügen möchte ich noch, daß es sich gerade in diesen Fällen beim Knie-
elenk nicht selten um Veränderungen handelt, die mit dem Meniskusapparat
usammenhängen, wie dies in einem späteren Vortrag mein Assistent Dr.
Königswieser ausführen wird.

Patienten mit Arthritiden klagen sehr häufig über Schmerzen an einem
anz bestimmten Punkt, der dem inneren Meniskus entspricht.

Durch Aufblasung mit Sauerstoff, die ich im übrigen als vollständig un-
gefährlich erachte, sind Lageveränderungen oder andere Veränderungen des
Meniskus oft nachweisbar. Bei der Eröffnung des Gelenkes zeigen sich wurst-
förmige, strangartige Veränderungen des Meniskus oder aber andere Schädi-
gungen, Lageveränderungen, ein Hinausgeschobensein, kurz Verhältnisse,
die die Entfernung des Meniskus rechtfertigen.

In sehr vielen Fällen haben wir nach Entfernung des Meniskus völlige
Schmerzlosigkeit des Gelenkes und gute Beweglichkeit erzielt.

Einen ganz besonderen Abschnitt bilden die Erkrankungen der Wirbel-
säule und des mit dieser verbundenen Beckens.

Fast alle Arthritiker zeigen auch eine Empfindlichkeit in den Synchondrosen,
und wie viele Fälle, die unter dem Sammelnamen Ischias gehen, sind nichts
anderes als arthritische Veränderungen in den Synchondrosen.

Sicher gibt es hier Exsudationsprozesse, die zur Lockerung der Synchon-
drosen führen; Skoliosen der Lendenwirbelsäule, infolge von Beinlängen-
verschiedenheit oder kompensatorisch entstandene, führen durch Torsion,
an der sich auch das Kreuzbein beteiligt, zu einem Lockern und Klaffen der
Synchondrosen. Nach meinen Beobachtungen ist es auch meist die linke
Synchondrose, die schmerzhaft ist, und bei genauer Untersuchung findet sich
nicht selten die lockernde Torsion.

Ist die Synchondrose einmal locker, so können irgendwelche Bewegungen
eine schmerzhafte Schädigung in der Synchondrose, bei arthritischer, kon-
stitutioneller Bereitschaft arthritische, schmerzhafte Prozesse in dieser Gegend
erzeugen (Goldthwait, Osgood, Ludloff, Michel).

In neuerer Zeit spielt auch die sogenannte Sakralisation douloureuse in de französischen Literatur eine große Rolle (Michel).

Besonders Abweichungen in der Form des 5. Lendenwirbels, der sich bei Menschen in Abbau befindet, ähnlich wie die vier letzten Zähne, können durc Dauerreizung arthritische Veränderungen bei hierzu veranlagten Persone hervorrufen, insbesonders kann der Processus lateralis dieses 5. Lendenwirbel der fallweise zu tief zwischen den beiden Darmflügeln einsitzt, zu dem Au treten von gelenkartigen Verbindungen dieser Querfortsätze mit dem Darm bein führen, die arthritisch entarten können.

Bewegungen sind dann äußerst schmerzhaft. Erst durch langwierige Lieg behandlung gelang es in mehreren Fällen die Schmerzen zu beheben, b anderen Fällen (5) hörten die Schmerzen erst auf, nachdem dieser Seitenfor satz operativ entfernt worden war. In einem Falle, der direkt als Experime tum crucis anzusehen ist, wurde, nachdem jede andere Therapie erfolglos wa der eine Seitenfortsatz entfernt. Einige Jahre später kam derselbe Patie mit den gleichen Beschwerden auf der anderen Seite. Nach Entfernung de anderen Fortsatzes hörten auch diese Schmerzen auf. Manchmal gelingt e auch durch Feststellung des Kreuzbeines, die Schmerzen zu beseitigen. In besondere haben amerikanische Autoren (Osgood, Goldthwait) scho vor vielen Jahren darauf hingewiesen, daß ein Gürtel oder ein Mieder, da rückwärts ein 2 cm dickes Polster von der Höhe des Kreuzbeines hat un dieses hineindrückt, die Schmerzen zu beseitigen imstande ist.

Von ganz besonderem Vorteil aber ist es, wenn man die Patienten diese Art auffordert genau acht zu geben, bei welcher Art von Bewegungen sich d Schmerzen einstellen, und da wird man sehr häufig daraufkommen, daß da Niederbeugen und gleichzeitige Drehen oder ähnliche exzessive, die Rotatio der Wirbelsäule beanspruchende Bewegungen diese Verschiebungen und di darauf folgenden Schmerzen erzeugen. Dadurch, daß ich die Patienten daz aufforderte, diese Bewegungen streng zu vermeiden, gelang es mir, da diese früher mehrmals im Jahre auftretenden Schmerzanfälle überhaupt nich mehr erschienen.

Eigentlich gehört auch die Arthritis deformans der Wirbe säule hierher, obgleich sie für sich betrachtet werden müßte, gleichgülti ob es sich um eine von den oft genannten, aber wenig bekannten Typen de Pierre-Marie oder Bechterewschen Erkrankung handelt oder ob sie nur a einen einzelnen Abschnitt der Wirbelsäule beschränkt erscheint.

Unsere Einflußnahme bei diesen traurigen Erscheinungen ist ja eigentlic eine recht geringe. Soviel aber wissen wir: wenn es einmal zu diese zuckergußartigen Versteifung zwischen den einzelnen Wi beln gekommen ist, hören die Schmerzen auf, die die Patie ten sonst gräßlich quälen und ihnen das Leben nahezu u möglich machen.

Wir müssen also, um den Patienten Schmerzfreiheit zu verschaffen, die /irbelsäule immobilisieren, da wir gar kein Mittel haben, die Beweglichkeit auernd aufrechtzuerhalten. Nur pflege ich diesen Patienten immer zu sagen, aß sie trotz Schmerzen die Halswirbelsäule, mindestens den Kopf jede Stunde es Tages bewegen sollen, damit wenigstens die Bewegungen des Kopfes m Hals frei bleiben. Sonst wird man durch Lagerung im Gipsbett oder even-uell durch Tragen eines eng anschließenden Apparates am ehesten Schmerz-nderung erreichen. Auch bei diesen Patienten wirkt die Wärme äußerst ohltuend. Sie sind für jede derartige Applikation sehr dankbar.

Bei der schleichenden Form der Arthritis ankylopoetica, die nicht mit chmerzen verbunden ist, wie wir sie besonders häufig bei östlichen Völkern ei uns sehen, ist das Tragen von federnd wirkenden Redresseuren von Vor-eil, weil die Patienten dann wenigstens daran erinnert werden, nicht ständig n die überkyphosierte Stellung hineinzusinken. Wie weit dies von Erfolg be-leitet ist, vermag ich nicht zu sagen, jedenfalls aber tragen die Patienten die pparate nicht ungern, weil sie diesen nach rückwärts wirkenden Zug ange-ehm empfinden.

Zum Schluß noch einige Worte über sonstige symptomatische Behandlung. Selbstverständlich müssen wir bei hochgradigen frischen Ergüssen im Ge-enk den Erguß durch Punktion entfernen, da diese Ausweitung der Kapsel und des Bandapparates, sagen wir im Knie, zu Lockerungen und Lageverände-rungen führt, die später wieder schwer in Ordnung zu bringen sind, doch müssen wir uns immer vor Augen halten, daß der Erguß im Kniegelenk wie der Erguß im Peritoneum eine Abwehrregelung der Natur sind und daß wir eigentlich kein Recht haben, schon ganz kleine Ergüsse zu punktieren. Durch die Ergüsse wird entweder eine Verdünnung der Noxe bewirkt oder aber es werden Reibungswiderstände durch Auflockerung und spätere Glättung weggeschafft; ein Entfernen des Ergusses hat nur dann einen Sinn, wenn er zu hochgradig ist.

Wir können ihn sehr leicht damit bekämpfen, daß wir in die Kniekehle ein Stück Hartleder oder starken Karton geben, Wattewülste um die Patella herum sowie auf den subquadrizipitalen Schleimbeutel legen und nun das Gelenk mit einer Gummibinde einengen. So können wir Ergüsse in leichten, nicht mehr schädlichen Grenzen erhalten.

Ja, in manchen Fällen brauchen wir geradezu einen Erguß. Wenn die Auf-blasung des Gelenkes zeigt, daß die synovialen Taschen verklebt, verschwun-den sind und wenn auch eine mehrfache Aufblasung, die wir zu therapeutischen Zwecken empfehlen, sie nicht zu vergrößern imstande ist, so können wir von einer Exsudation ins Gelenk eine Besserung erhoffen. Wir kehren den Prozeß gewissermaßen um. Gewöhnlich ist er ja auf eine Exsudation gefolgt, später aber hat sich die Kapsel wie ein enger Ärmel um das Gelenk gelegt und das Gelenk und seine Funktion verödet.

Ich habe zu diesem Zweck immer hypertonische Kochsalzlösung verwende eine mehrprozentige Kochsalzlösung, die in das Gelenk eingespritzt ein Reaktion hervorruft, ohne toxisch zu wirken. Da diese Injektion schmerzha ist, kann ein Zusatz von Novokain, wie ihn Payr empfiehlt, schmerzlindern wirken.

Nach Eintritt der Exsudation wird die Bewegungsmöglichkeit in viele Fällen freier. Es hat dann die früher beschriebene Behandlungsweise ehe Aussicht auf Erfolg.

Auch ich bin der Meinung, daß bei allem Konservativismus und aller Zu rückhaltung vor dem Zuviel doch ein energischeres Vorgehen bei dieser E krankung dem tatenlosen Zusehen vorzuziehen ist.

Um mit exakten Zahlen zu kommen, teile ich Ihnen mit, daß unter de 80 klinisch beobachteten Patienten des Spitales 27 Operierte sind, bei welche die Korrektur durch blutige oder unblutige Maßnahmen erreicht wurd

Die Eröffnung eines Gelenkes darf jetzt keine Kontraindikation gegen ein operative Funktionsverbesserung sein. In der Hand eines mit den Operation methoden vertrauten Operateurs ist sie nicht gefährlicher als die Eröffnun der Bauchhöhle, wenn auch vielleicht die synovialen Organe eines große Gelenkes nicht dieselben Abwehrkräfte aufbringen wie die damit reichlich ausgestattete Bauchhöhle. Ist das Gelenk offen, und zwar durch einen Einblic in das Gelenk gestattenden Schnitt — zu kleine und insbesonders nicht e weiterungsfähige Schnitte sind unbedingt abzulehnen —, so kann man sic über die Behinderung der Funktion leicht und rasch ein Bild machen, kan Hindernisse entfernen, wobei insbesonders sekundäre Knochenbildungen Betracht kommen, wie sie vor kurzem Walter beschrieben hat.

Wir sahen in einem Fall eine nahezu plastische Wiederholung der obere Tibiaepiphyse, in einem anderen eine schalenförmige Auflagerung auf d Patella, Knochen, die infolge der Funktion, die ja immer noch frei gebliebe war, die Form der übrigen Gelenkteile annehmen mußten. Durch En fernung dieser Teile wurde gewiß die Bewegung besser. Bei einigermaße stark veränderten Gelenkenden ziehe ich aber eine radikale Operation vo die entweder in der Mobilisierung oder in der Arthrodesierung besteht. D Entfernung einzelner kleinerer Exkreszenten wird kaum eine Änderung he vorrufen können.

Anders ist es, wenn es sich um die oben genannten größeren Knochenbi dungen oder, wie bei der Arthritis dissecans, um Gelenkmäuse handelt, d zu entfernen sind.

Bei der Entfernung der Gelenkmaus hat sich mir das Fangen der Maus unte dem Röntgenschirm gut bewährt. Man sucht die Gelenkmaus unter der Röntgenschirm tastbar unter die Haut zu bringen, gibt einen Tropfen Jo tinktur auf die Haut und steckt eine sterile Nadel durch die Haut in die Ge lenkmaus. Damit ist sie gefangen und kann nun durch einen ganz kleine

Schnitt unter Novokain entfernt werden, was jedenfalls eine Abkürzung und Erleichterung der ganzen Angelegenheit bedeutet.

Die Nachbehandlung nach allen diesen Operationen, die das Gelenk betreffen, deckt sich mit jener der Gelenkmobilisierungen überhaupt.

Ich möchte hier immer wieder die von den verschiedenen Autoren (Payr, Lexer) hervorgehobene Tatsache betonen, daß nicht alles für jeden ist. Willensschwache, passive Naturen eignen sich für die Nachbehandlung nach Gelenkoperationen und damit für Gelenkoperationen überhaupt nicht. Die Nachbehandlung muß ja eine aktive sein, wenigstens zum größten Teil, und wenn hierzu der Wille oder sagen wir die Stärke oder Möglichkeit des Wollens fehlt, so steht das erreichte Resultat mit der aufgewendeten Mühe und den Kosten in keinem Verhältnis.

Für solche Fälle ist es besser, bei den konservativen Methoden zu bleiben und wenn eine Operation, dann eine Arthrodese oder eine Operation, die keine lange schmerzhafte Nachbehandlung erfordert, die an den Willen oder das Wollenkönnen des Patienten Anforderungen stellt.

Auf jeden Fall aber bin ich völlig der Meinung meines Vorredners, daß wenn wir uns dieses bisher von allen Disziplinen brach gelassenen Abschnittes der Therapie annehmen, wir die Einflußsphäre der Orthopädie bedeutend erweitern können.

Herr Kreuz-Berlin:

Zur Arthritis deformans des Kniegelenks.

Meine Damen und Herren! Zu Beginn eine kurze klinische Vorbemerkung. Wir teilen die Arthritis deformans des Kniegelenks ganz unabhängig, welchen Ursachen sie ihre Entstehung verdankt, nach dem klinischen Befunde und der Größe der Beschwerden ein, in:

1. leichte Fälle, d. h. jene, die

   objektiv leichte Reibegeräusche, geringe Atrophie der Streckmuskeln, insbesondere der Vasti, jedoch keine Veränderungen an der Gelenkkapsel darbieten.

   Die subjektiven Beschwerden bestehen in leichter Ermüdbarkeit, Schwäche, Schmerzen im Gelenk besonders morgens und beim Übergang vom Sitzen und Liegen zum Gehen.

   Röntgenologisch findet sich keine Besonderheit, allenfalls feine Ausziehungen der Randumrisse, insbesondere an der Kniescheibenspitze.

2. Mittelschwere Fälle. Hier haben wir

   objektiv deutliche Reibegeräusche. Die ganze Kniegelenksgegend ist verdickt. Es besteht ein Erguß und deutliche Atrophie der Kniestreckmuskeln. Das Knie kann nicht völlig gestreckt werden, unter Umständen besteht bereits eine leichte Beugekontraktur.

   Die subjektiven Beschwerden sind stärker. Die Gehfähigkeit

erheblich eingeschränkt. Der Patient hat Schmerzen im Gelenk, unter Umständen auch nachts.

Röntgenologisch finden wir die bekannten Veränderungen, wie sie ausführlich von den Vorrednern beschrieben sind.

3. Schwere Fälle. Diese zeigen das Bild der eben geschilderten mittelschweren Fälle in wesentlich vergröbertem Ausmaße. Statt der Reibegeräusche finden wir ein Krachen im Gelenk, im besonderen ist die Beugekontraktur stärker und die Beweglichkeit fast völlig aufgehoben. Es besteht deutliche Verdickung der Kapsel sowie ein Erguß.

Subjektiv bestehen größere Schmerzen. Der Kranke ist unter Umständen überhaupt nicht mehr gehfähig und vermag das Bein nicht mehr zu belasten.

Bevor ich nun auf die Heilverfahren unserer Klinik eingehe und im einzelnen dartue, in welcher Art wir den Kranken die Beschwerden zu nehmen und die Reparations- bzw. Regenerationsvorgänge im Gelenk einzuleiten bemüht sind, darf ich Ihnen noch einige Übersichten im Bilde bringen, welche uns gleichzeitig Aufschlüsse über die Entstehung der arthritischen Beschwerden bringen.

Von insgesamt 31 613 Kranken, die unsere Poliklinik während der Jahre 1916—1923 aufsuchten, wurde an 297 eine Arthritis deformans festgestellt (gleich 0,94 %). Von diesen waren 213 Frauen (gleich 71 %) und 84 Männer (gleich 29 %).

Bevor ich auf dieses auffallende Verhalten der Sexualproportion eingehe, die im Widerspruch mit den Zahlen des pathologischen Anatomen zu stehen scheinen, darf ich Ihnen zunächst eine kurze Altersübersicht zeigen. Sie zeigt das bekannte Bild.

Demonstration.

Von den an einer Arthritis deformans erkrankten Patienten standen:

7	im Alter von	20—30	Jahren	=	2,4 %
40	„ „ „	30—40	„	=	13,4 %
98	„ „ „	40—50	„	=	33,0 %
92	„ „ „	50—60	„	=	31,0 %
49	„ „ „	60—70	„	=	16,5 %
5	„ „ „	70—80	„	=	1,7 %

d. h. verhältnismäßig seltenes Vorkommen im 3. Jahrzehnt, steiler Anstieg zwischen 40 und 50, gleichzeitig der Gipfel, schneller Abfall im 7. Jahrzehnt.

Ich darf dazu bemerken, daß unsere klinische Übersicht im wesentlichen das Ergebnis von Erstuntersuchungen widerspiegelt, also fast ausschließlich mit dem Zeitpunkt zusammenfällt, in dem die vorhandene Erkrankung zum erstenmal erstere Beschwerden macht.

Ich glaube nun im Recht zu sein, wenn ich die vorstehende Kurve mehr als ein Übersichtsbild hinsichtlich des Zeitpunktes auffasse, in wel

chem die Arthritis deformans ihren Träger zu quälen beginnt; aber keinen Wegweiser in bezug auf den eigentlichen Krankheitsbeginn in unseren Zahlen sehe.

So kann z. B. doch kein Zweifel darüber bestehen, daß der Prozentsatz der im 7. und 8. Jahrzehnt bestehenden Arthritis deformans-Fälle wesentlich höher als die von uns gefundene Zahl sein muß. Erklärt wird der geringe Prozentsatz nur durch die Tatsache, daß die Patienten entweder bisher tatsächlich beschwerdefrei blieben oder aber bereits in ärztlichen Händen sind. —

Ein bemerkenswertes Verhalten zeigt, wie ich schon sagte, die Sexualproportion.

Demonstration.

Zur Untersuchung kamen während des

3. Jahrzehnts	3 Frauen	= 42,85 %,	4 Männer	= 57,15 %
4. „	24 „	= 60,00 %,	16 „	= 40,00 %
5. „	69 „	= 70,41 %,	29 „	= 29,59 %
6. „	72 „	= 78,27 %,	20 „	= 21,73 %
7. „	38 „	= 77,00 %,	11 „	= 23,00 %

Während im 3. Jahrzehnt noch eine gewisse Gleichheit, ja ein Übergewicht des männlichen Anteils festzustellen ist, so erhöht sich der weibliche Prozentsatz in den folgenden Jahrzehnten überraschend schnell, so daß die männliche Beteiligungsziffer im 6. Jahrzehnt auf ein Viertel der Gesamtzahl herabgesunken ist.

Der Gegensatz, welcher zwischen diesen Zahlen und dem von pathologisch-anatomischer Seite mitgeteilten Ergebnis liegt, ist unschwer zu erklären. Die Angaben des Pathologen sind das Spiegelbild rein objektiver Forschung und umfassen ohne Ansehen der Vorgeschichte wie des klinischen Verlaufes auch jene arthritisch veränderten Gelenke, die ihrem früheren Träger niemals Beschwerden gemacht haben.

Bei unserer Aufstellung ist gerade das klinische mehr subjektive Moment der körperlichen Beschwerde das ausschlaggebende gewesen, hat es doch die Patienten überhaupt erst zur Untersuchung geführt und die Feststellung des Befundes sowie der Diagnose ermöglicht.

Somit lautet die Aufgabe zu untersuchen, aus welchen Gründen der Frau häufigere Beschwerden aus einer vorhandenen Arthritis deformans erwachsen als dem Mann.

Daß viele Ursachen zusammenwirken und sich besonders in den grundverschiedenen psychischen und physischen Lebensvorgängen beider Geschlechter die eigentlichen Wurzeln aufspüren lassen müssen, liegt auf der Hand.

Wir sehen in Gravidität und Klimakterium zwei zweifellos sehr wesentliche Faktoren für das Manifestwerden der Erkrankung. Ob wir dabei mehr auf

psychische Einflüsse — vermehrte Sensibilität — oder direkte akute Gelenkschädigungen innersekretorischer oder mechanischer Natur das Hauptgewicht legen, bleibt Meinungssache. Sicher erscheint mir jedoch nach den vorliegenden Zahlen, daß die Frau im Klimakterium an psychischer und physischer Widerstandsfähigkeit gegenüber vorhandenen bzw. sich entwickelnden Gelenkschäden verliert.

Das eigentliche auslösende Moment für die Beschwerden können dabei, soweit mechanische Ursachen in Frage kommen, einmal die Berufsschädigungen sein, welche zu einer Zeit verminderter Widerstandsfähigkeit der Frau naturgemäß auch ernstere Folgen als z. B. bei dem gleichaltrigen Manne nach sich ziehen müssen, jedoch glaube ich, daß eine der häufigsten Ursachen für das Manifestwerden der Erkrankung die Belastung, und zwar Belastungsschwankung im Sinne einer schnellen Gewichtszunahme, abgibt. Zwei Übersichtsbilder mögen das erweisen.

Demonstration.

Sie sehen, nach der Häufigkeit der erkrankten Gelenke geordnet, daß von 297 Patienten

152	eine Arthritis des Kniegelenks	= 51,17 %
55	„ „ des Hüftgelenks	= 18,28 %
18	„ „ der Wirbelsäule	= 16,06 %
13	„ „ der Fußgelenke	= 4,38 %
11	„ „ der Schulter	= 3,70 %
7	„ „ im Großzehengrundgelenk	= 2,35 %
3	„ „ im Ellbogengelenk	= 1,01 %
3	„ „ in den Fingergelenken	= 1,01 %
35	polyartikuläre Formen	= 11,80 %

zeigten.

Wenn also lediglich Berufsschädigungen bei der Entwicklung der Beschwerden ausschlaggebend wären, so ist nicht recht einzusehen, warum sich diese Schäden mit Vorliebe an den Gelenken der unteren Extremität bemerkbar machen und die Gelenke der oberen Extremität, mit Ausnahme des Schultergelenks, so deutlich zurücktreten sollten. Die überwältigende Beteiligung der unteren Extremität deutet darauf hin, daß der Belastung eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Beschwerden zufällt. Ich darf Ihnen jetzt eine Übersicht der Erkrankung getrennt nach den Geschlechtern bringen, welche uns weitere Aufschlüsse gibt. Es ergibt sich die Tatsache, daß besonders für das Kniegelenk eine noch wesentlich über die durchschnittliche Sexualproportion von 71,1 % erhöhte Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zu vermerken ist.

Demonstration.

Von 152 Kniegelenkserkrankungen entfallen . . . . 123 = 80,83 % auf Frauen,
29 = 19,07 % auf Männer.

Von 55 Hüftgelenkserkrankungen entfallen	38 = 69,10 %	auf Frauen,
	17 = 30,90 %	auf Männer.
„ 13 Fußgelenkserkrankungen entfallen	9 = 69,24 %	auf Frauen,
	4 = 30,76 %	auf Männer.
„ 3 Fingergelenkserkrankungen entfallen	2 = 67,00 %	auf Frauen,
	1 = 33,00 %	auf Männer.
„ 11 Schultergelenkserkrankungen entfallen	7 = 63,64 %	auf Frauen,
	4 = 36,36 %	auf Männer.
„ 7 Großzehengrundgelenkserkrankungen entfallen .	4 = 57,15 %	auf Frauen,
	3 = 42,85 %	auf Männer.
„ 3 Ellbogengelenkserkrankuneng entfallen	1 = 33,00 %	auf Frauen,
	2 = 67,00 %	auf Männer.
„ 18 Wirbelsäulenerkrankungen entfallen	5 = 27,77 %	auf Frauen,
	13 = 72,23 %	auf Männer.
Polyartikulär entfallen	24 = 68,58 %	auf Frauen,
	11 = 31,42 %	auf Männer.

Die Tatsache, daß, wie wir eben gesehen haben, der Frau der Hauptanteil an der Arthritis deformans der unteren Extremität zufällt, legt den Schluß nahe, daß es sich bei dem Manifestwerden dieser Erkrankung im wesentlichen um Einflüsse der Belastung auf ein vielleicht während des Klimakteriums an sich widerstandsloseres Gelenk (gleich unmittelbarer Schaden des Klimakteriums) handelt. Es könnten aber auch die ungewöhnlichen in dieser kritischen Zeit des Frauenlebens sich häufiger entwickelnden — beim Manne seltener anzutreffenden — Belastungsverhältnisse der unteren Extremität den Ausschlag geben (überschnelle Gewichtszunahme, Überlastung gleich mittelbarer Schaden des Klimakteriums).

Welcher Auslegung wir den Vorzug geben, bzw. ob wir beide vereint gelten lassen werden, der Einfluß der Belastung auf die Entwicklung der Beschwerden scheint mir durch unsere Zahlen erwiesen.

Zu bemerken bleibt noch, daß die Verteilung der Erkrankung auf rechts und links, sowie der Prozentsatz der doppelseitigen Kniegelenksarthritiden sich zum Teil mit den Zahlen Heines deckt, zum Teil ihnen recht nahe kommt. Wir fanden in 51 % der Fälle die Arthritis deformans doppelseitig (Heine = 49 %) und gleich ihm die Erkrankung rechts häufiger als links, 30 % gegen 20 % zugunsten von rechts.

Da auch Heine keine Verschiedenheiten in der Verteilung der Erkrankung hinsichtlich der Körperseiten zwischen Mann und Frau festgestellt hat, ist die Übereinstimmung zwischen unserem (überwiegend weiblichem) Kniegelenksmaterial und seinen Zahlen verständlich. Wie haben wir uns nun die Entstehung der arthritischen Beschwerden zu denken? —

Zunächst bleibt einmal zu sagen, daß die Ausdehnung des vorhandenen Gelenkschadens nicht als allein maßgebend für die Größe der sich entwickelnden Beschwerden angesehen werden kann, wir finden röntgenologisch schwer veränderte, klinisch deutlich arthritische Gelenke, die ihrem Träger kaum

nennenswerte Beschwerden machen und im Gegensatz dazu außerordentlich schmerzhafte Kniegelenke, die keine nennenswerten röntgenologischen Veränderungen, ja auch klinisch nur mäßiges Reiben aufweisen.

Eine akute Entzündung: Erguß, deutliche Temperaturerhöhung kann sich in jedem Stadium der Erkrankung entwickeln. Wie dürfen wir uns das Zustandekommen der Beschwerden und die Entstehung der akuten Reizung denken. Das arthritische Gelenk ist funktionell minderwertig, Bewegung plus Belastung üben auf seine Bestandteile bereits diesseits der Grenze der physiologischen, d. h. durchschnittlichen Beanspruchungsfähigkeit einen pathologischen Reiz aus.

Daß diese Grenze, entsprechend dem Alter des Menschen und der Güte des Erbmaterials des einzelnen an sich bereits verschieden weit gesteckt ist, bedarf keiner näheren Erörterung. Ebensowenig werden wir zu beweisen haben, daß die Reizschwelle des Gelenks umso kleiner sein wird, je ausgesprochenere primäre Schädigungen seiner Bestandteile vorliegen. Wird die Reizschwelle für eine bestimmte Zeit überschritten, so beginnen nach einer gewissen Toleranzgrenze die klinischen Beschwerden an dem erkrankten Gelenk. Therapeutisch werden wir in Verfolg gleicher Gedankengänge den Ausgangspunkt unseres Handelns von derselben Vorstellung ausnehmen dürfen, daß jenseits einer bestimmten, für das kranke Gelenk noch sozusagen physiologischen Reizschwelle Bewegung plus Belastung pathologische Reize auf die Gelenkbestandteile ausüben und die vorhandenen Degenerationsprozesse beschleunigen bzw. eine akute Verschlimmerung herbeiführen können.

Es darf dabei als sicher gelten, daß die Belastung nicht als alleiniger Übeltäter anzusprechen ist. Sehen wir doch Verschlimmerungen von Arthritiden sich auch nach stärkerer Inanspruchnahme im Bereich der oberen Extremität vorübergehend entwickeln. Fraglos bleibt nach unseren Erfahrungen jedoch, daß die Belastung einen entschiedenen Einfluß auf das Manifestwerden der klinischen Erscheinung überall dort ausübt, wo stärkere Schwankungen im Sinne einer schnellen Vermehrung des Körpergewichtes vor sich gehen. Ob darüber hinaus aber der Belastung eine ursächliche Rolle für die Entstehung der Erkrankung zugebilligt werden muß, erscheint auch mir, wie ich ausdrücklich erklären möchte, noch nicht einwandfrei genug geklärt. Für die Fortentwicklung des Leidens dagegen ist sie am meisten verantwortlich zu machen.

Die therapeutische Aufgabe muß in allen Fällen, wo eine Empfindlichkeit des Gelenkes bzw. eine akute Verschlimmerung des Leidens eingetreten, mithin die vorerwähnte Reizschwelle überschritten ist, darin gesehen werden, Belastung und Bewegung des kranken Gelenkes den pathologischen Verhältnissen anzupassen. Wir werden die Funktion dabei jedoch möglichst

ur so weit einengen, daß noch eine Begünstigung der reparatorischen Vorängе seitens des verbleibenden Restes erwartet werden kann, gleich funk-ionelle Reiztherapie.

Zwei Wege stehen uns zur Erreichung dieses therapeutischen Zieles zur 'erfügung. Wir können die Einengung der Bewegung bis zur völligen Ruhigtellung, wie die Milderung der Belastung bis zur völligen Entlastung als Ieilmittel in Anwendung bringen bzw. beide zusammen in einem Heilerfahren vereinen.

Die steten Einwände, die gegen die günstige Wirkung der absoluten oder elativen Ruhigstellung eines entzündlich erkrankten Gelenkes erhoben werden, önnen wir nach unseren klinischen Erfahrungen nicht gelten lassen. Wir tehen auf dem alten Standpunkte Hoffas, daß die vorübergehende Ruhigtellung eines kranken Gelenkes niemals von ungünstigem Einfluß auf dessen pätere Bewegungsfähigkeit wird. So wenig wir der funktionellen Therapie ait solchem Bekenntnis ihre Berechtigung aberkennen werden, so wenig ollten die Anhänger dieser Heilverfahren sich veranlaßt fühlen, wohlerworbene linische Erfahrungen unserer Meister als „überaltert" abzutun.

Jedenfalls bieten die Erfolge, die wir in der Behandlung der Arthritis deormans mit einer vorübergehenden relativen Ruhigstellung des Kniegelenkes rzielt haben, für uns einen weiteren Beweis für die Berechtigung der vorrwähnten Anschauung Hoffas. —

Wir bedienen uns bei unseren Patienten zu dem Zwecke der Ruhigstellung les Kniegelenkes einer Doppelschiene, wie ich sie Ihnen nachher noch im Bilde zeigen werde. Die Fortnahme der Belastung ist, falls sie nicht durch liätetische Maßnahmen im genügenden Ausmaß herbeigeführt und sicherestellt werden kann — nur mit Hilfe des kostspieligen, aber segensreichen Iessingschen Schienenhülsenapparates möglich. Letzterer erlaubt uns n geradezu vorbildlicher Weise jede Vereinigung zwischen Entlastung und Bewegungseinengung am Knie durchzuführen, die überhaupt nur denkbar ist. Ohne Zweifel wird eine solche Therapie aber nur von einem Arzte durchgeführt werden können, der selbst über ausreichende Kenntnisse im Apparatbau verfügt.

Es kann nicht oft genug gesagt werden, daß die Unzufriedenheit mit den Leistungen des Apparates vornehmlich dort gefunden wird, wo der Arzt sich n Unkenntnis der technischen Haupterfordernisse hinsichtlich seines Baues ınd Sitzes befindet.

Eine für die Verordnung und Anwendung des Apparates sehr wichtige ber heikle Frage ist die Kostenfrage, die hier noch gestreift werden muß.

Ohne in irgend einer Weise den Verfechtern anderer Heilmethoden zu nahe reten zu wollen, darf doch gesagt werden, daß in den schweren Fällen, wo vir ohne einen Schienenhülsenapparat nicht auskommen, die Kurkosten des Krankenhausaufenthaltes im Verein mit den etwaigen Kosten für Injektionen

usw. dem Apparatpreis in nichts nachgeben, nach unserer Schätzung sogar in der Endsumme noch übersteigen werden.

Aber selbst wenn eine solche Rechnung zuungunsten des Apparates ausfiele, so wäre es die Pflicht z. B. der Kassen, welche immer wieder aus Gründen der Kostenfrage Apparatverordnungen ablehnen, eine Therapie zu begünstigen und zu pflegen, die wie keine zweite in schweren Fällen Männer und Frauen nicht nur ihrem beruflichen, sondern auch ihrem ebenso wichtigen häuslichen Wirkungskreise zurückzugeben berufen ist. Statt solcher sozialen Tat treiben die Kassen ihre Patienten in einen mehrmonatlichen Krankenhausaufenthalt ohne Würdigung der voraussichtlichen psychischen Schäden, lediglich zugunsten ihrer kurzsichtigen Preispolitik. Eine auffallende Erscheinung, besonders in städtischen Gemeinwesen wie Berlin, deren Wohlfahrtsämter nach unseren Erfahrungen hierin weitblickender sind und dessen Gesundheitsamt rege Aufmerksamkeit und volles Verständnis den einschlägigen Fragen entgegenbringt.

Ich komme zur Besprechung der Behandlung der Arthritis deforman des Kniegelenks, wie wir sie seit Jahren im einzelnen an unserer Klinik durchführen. Die theoretische Grundlage unserer Therapie habe ich mich vorhi zu entwickeln bemüht, ich darf jetzt auf die rein praktische Seite eingehen

In Fällen leichtester Beschwerden, wo akute Reizerscheinungen fast völli fehlen — also keine Temperaturerhöhung und kein nennenswerter Ergu besteht —, versuchen wir mit einer Verminderung der Belastung durch diätetische Maßnahmen auszukommen. Gleichzeitig beseitigen wir nach Möglichkeit etwa vorhandene statische Störungen, um deren schädliche Einwirkun auf die bestehende Arthritis auszuschließen.

Durch Kniependelübungen sorgen wir für eine rege Zirkulatio und gute Verteilung der Synovialflüssigkeit. Streckübungen un Massage erhalten und kräftigen die Quadrizepsmuskulatur.

Durch die Pendelübungen versuchen wir gleichzeitig etwaige in den arthritischen Gelenken sich vorfindende Fibrinauflagerungen und Unebenheite zu beseitigen. Ich darf dazu bemerken, daß die Auflagerungen nach der Ansicht Professor Gochts als Ursache des klinischen sogenannten „arthritschen Reibens" anzusprechen sind. Pendel- und Streckübungen werden nac besonderer Verordnung durchgeführt, kurzdauernd und vorsichtig im Begin erfahren sie eine allmähliche Steigerung bis auf 3mal täglich je 10 Minute Pendeln und 3mal je 30 Streckübungen.

Soweit als möglich wird darauf gesehen, eine Entlastung der Kniegelenk auch während der Berufstätigkeit bzw. auf dem Wege dorthin, durchzuführe (Radfahren auf dem Wege zur Arbeitsstätte). Von sportlicher Betätigun empfehlen wir gern das Rudern.

Die Durchführung der Pendelübungen erfolgt ohne Apparat, auf dem Tisc sitzend läßt der Patient die Beine baumeln oder wie man bei uns so sinn sagt: „Einen Esel zu Grabe läuten."

'orstehende Anordnungen geben wir auch prophylaktisch, wenn gelegent- von Fuß- oder Hüftuntersuchungen ein arthritisches Kniegelenk gefunden 1, das seinem Träger noch keine Beschwerden macht. Gleichzeitig emp- .en wir in diesen, wie in allen Fällen, wo sich bereits leichte Beschwerden len, die Durchführung einer jährlichen Badekur. Von Heißluft- 'ordnungen haben wir dagegen fast durchweg abgesehen. Unsere Er- rungen mit dieser Therapie sind widersprechend, unsere Zufriedenheit mit n Erfolgen ist gering.

'indet sich ein Kniegelenk in stärkerem Reizzustand — die gangs erwähnten mittelschweren Fälle —, d. h. haben wir es mit einem ıtlichen Erguß und einwandfreier Temperaturerhöhung des Gelenks zu ı, so schalten wir, gleichgültig ob röntgenologisch leichtere oder schwerere ränderungen (Randwülste usw.) nachzuweisen sind, die Bewegung im iegelenk vorübergehend aus, um das Abklingen des Reizzustandes herbei- 'ühren und Reparations- bzw. Regenerationsvorgänge einzuleiten.

Vir bedienen uns hierfür einer Doppelschiene, wie ich sie bereits vor Jahren schrieben habe, zu der die Finck sche Klebeschiene ursprünglich Pate standen hat.

Ich darf Ihnen unsere Schiene noch einmal kurz vorführen. Die Schiene sitzt zwei lange Seiten-, zwei kürzere Querteile, die langen Seitenteile sind rch ein Gelenk unterbrochen, das zunächst festgestellt ist. Das Anlegen der hiene erfolgt, wie ich es Ihnen kurz im Bilde zeigen darf, mit elastischen genannten Diakonbinden (bei Frauen kann außerdem ein strumpfband- nlicher Tragegurt am Mieder mit seinen Halt finden).

Demonstration.

Eine bestimmte Art der Bindenführung gestattet gleichzeitig sanft re- essierend auf etwa vorhandene Beugekontrakturen einzuwirken.

Die Schiene wird zunächst Tag und Nacht getragen, der Patient darf mit r umhergehen, kann also auch seinen Beruf ausüben. In schwereren Fällen npfiehlt sich natürlich eine gewisse Schonung und Einlegung von Ruhepausen. ir empfehlen die Schiene 2—3mal täglich neu anzulegen, um ihr Herab- eiten infolge Lockerung der Binden zu verhüten.

Besonderen Wert legen wir auf die strikte Verordnung, daß der Kranke e Schiene auch nachts trägt, da nach unseren Erfahrungen besonders ı Schlaf leicht stärkere unwillkürliche Beugebewegungen des Knies statt- den und eine ungewollte schädigende Einwirkung auf den Heilungsverlauf ıch sich ziehen können.

Das kranke und empfindliche Kniegelenk bleibt in der geschilderten Weise ehrere Wochen (4—6—8 ja noch länger!), je nach der Schwere bzw. Hart- ickigkeit des Falles ruhiggestellt. Wir gehen so vor, daß wir nach dem völligen Abklingen der Beschwerden das Gelenk noch 3—4 Wochen stgestellt lassen. Und, meine Damen und Herren, ich betone das ausdrück-

lich: Wir haben noch niemals von einer solchen Behan
lung bleibende Bewegungseinschränkungen od
gar eine Versteifung des Gelenks gesehen.

Nach der Zeit der völligen Ruhigstellung beginnen wir entweder
vorsichtigen Bewegungsübungen, die 2—3mal wöchent
5—10 Minuten lang ausgeführt werden (mit Ausnahme der Übungszeit t
der Patient Tag und Nacht die Schiene) oder aber wir lassen das Gele
der Schiene beweglich stellen.

Selbstverständlich können wir auch beide Verfahren miteinander verei
und werden so in beliebig kurzer Frist, je nach der Lage des Falles, völ
Bewegungsfreiheit auch dort erzielen, wo während der Behandlung
gewisse Behinderung zur Ausbildung gekommen war.

Das Abgewöhnen der Schiene erfolgt wieder allmählich! — Halbstund
dann stundenweise am Tag wird die Schiene fortgelassen und so in vorsicht
Steigerung weiter fortgeschritten, bis der Patient die Schiene tagsüber v
ausläßt.

Nachts pflegen wir sie auch zu diesem Zeitpunkt noch weiter tragen zu las
um Schutz gegen unwillkürliche Bewegungen und Zerrungen zu gewäh

In leichten wie in schweren Fällen führen wir ausnahmslos eine Massage
Kniestreckmuskulatur durch, falls nicht der Zustand des Gelenks seine
solute Ruhigstellung verlangt. Die Stärkung der Kniestreckmuskulatur d
dazu, die muskuläre Gehfähigkeit des Kranken zu gewährleisten, d. h. j
vorzeitige Ermüdung bzw. ausgesprochene Unsicherheit nach Möglich
zu verhindern, welche nur allzu leicht nach dem Abklingen der eigentlic
Erkrankung — sobald das Ablegen der Schiene in Frage kommt — Ursa
für unnötige Gehschwierigkeiten abgibt.

Ich darf mitteilen, daß wir unsere Schiene in weit über 100 Fällen a
wendet und klinisch neben dem Abklingen des lokalen Reizzustandes du
weg eine weitgehende, zumeist aber völlige Beschwer
freiheit des Ganges erzielt haben. Bezüglich des Ausmaßes der eig
lichen regeneratorischen bzw. reparativen Vorgänge am Gelenkknorpel f
uns begreiflicherweise die Einsicht. Auch ohne diesen Nachweis stellen
aber fest, daß die Heilung bzw. Besserung in unseren Fällen überall d
anhält, wo die Kranken unseren Anordnungen für die Nachbehandlung F
leisten. Die Maßnahmen für letztere decken sich logischerweise mit all
was wir früher für die Prophylaxe sagten.

Gilt es doch einer akuten Verschlimmerung vorzubeugen, gleichgü
ob die Erkrankung noch keine oder aber, wie hier, nicht mehr
schwerden verursacht.

Besonderen Wert legen wir prophylaktisch, wie für die Nachbehandlu
was ich nocheinmal hervorheben möchte, bei allen unseren Fällen auf
Durchführung einer jährlichen Badekur.

on Injektionskuren haben wir abgesehen, wir sind ohne sie ausgekommen. bitte Sie aber, diese Tatsache nicht als ein Werturteil anzusehen.

s bleiben noch einige Worte über die wenigen Fälle zu sagen, bei welchen die Anwendung eines Schienenhülsenapparates für geboten halten.

ochgradigste Empfindlichkeit, Temperaturerhöhung, starker Erguß, weit-ende Veränderung der Gelenkkapsel (Verdickung, Verklebung der Rezessus) unden mit Kontrakturstellung des Gelenkes sind die klinische Anzeige, gedehnte Zerstörungen und Wucherungen am Knorpel und Knochen die genologische Grundlage für die Verordnung eines Hessingschen ienenhülsenapparates. Über Bau und Sitz verliere ich kein Wort, Zweck Anwendung ist für uns in den erwähnten Fällen möglichst absolute Ruhig-lung und Entlastung des schwerkranken Gelenkes, später Beseitigung der ntraktur usw.

)er Apparat bleibt zunächst am Kniegelenk völlig geschlossen, das Gelenk gestellt, die Ruhigstellung wird im übrigen, wenn nötig, durch einen Leim-band besonders gesichert.

)en Verlauf dieser Therapie brauche ich vor Ihnen nicht weiter auf-ollen. Hausregel ist bei uns, daß der Kranke zur Angewöhnung des Appa-es und etwaigen Änderungen 10—14 Tage in die Klinik aufgenommen d. bis er beschwerdefrei geht. Die Abgewöhnung des Apparates verläuft h den üblichen Grundsätzen.

ch bin mit der Schilderung des von uns in Anwendung gebrachten thera-itischen Rüstzeuges am Ende. Es bleibt noch die Indikationsstellung ab-renzen und auf die großen Schwierigkeiten hinzuweisen, welche die Wahl Therapie mit sich bringt.

)ie Behandlung der Gelenkleiden und somit auch der Arthritis deformans nicht allein mit der psychischen und physischen Beschaffenheit des anken zu rechnen, sie verlangt auch ein tiefes Verständnis für die Not-ndigkeiten und Besonderheiten seiner sozialen Lage. Hier gilt es, in feinstem fühlen und rechtem ärztlichen Sinn nicht nur die organischen Ver-lerungen des Gelenkes, „den körperlichen Habitus“, die „psychische Kom-nente“ unter Einsetzung allen Rüstzeugs unseres Wissens zu ergreifen, dern wir haben uns zugleich mit Verstand und Herz Berufs- und Familien-gen der Kranken zu eigen zu machen.

Es genügt wirklich nicht, den Patienten, bei welchem wir eine Arthritis ormans des Kniegelenks finden, sich mehrmals in der Woche oder täglich Massage und anderen Kuren zu bestellen, wenn uns die bedauerliche Tat-he entgeht, daß die vier Treppen, welche der Patient zu diesem Zweck derholt zu steigen, oder der überweite Weg, den er zur Behandlungsstätte ückzulegen hat, alle therapeutischen Bemühungen von vornherein illu-isch werden läßt und mehr Schaden als Nutzen bringt.

Ferner halte ich es aber auch für eine ebenso ernste ärztliche Pflicht, daß

wir bei der Arthritis deformans den Krankenhausaufenthalt soweit als mögl einschränken, besonders aber in allen den Fällen zu vermeiden suchen, durch solche Maßregel schwere familiäre Schäden bzw. wirtschaftliche schütterungen zu erwarten stehen.

Es bedarf keiner Erläuterung, daß eine solche Stellungnahme niemals Gefährdung einer sachgemäßen Versorgung des Leidenden mit sich führen d. Ebensowenig sollte es aber geschehen können, daß ein von sozialen Gedank beherrschter, allen Verhältnissen Rechnung tragender Heilplan durch kri lose Anwendung von Kassenparagraphen zunichte gemacht und unnöti Menschenleid heraufbeschworen wird.

Meine Damen und Herren! Es führen viele Wege zur Heilung einer Kra heit. Sie haben alle Erfolg, sobald wir nur eine Therapie vollkommen beh schen. Schlagen wir aber dabei stets den Pfad ein, welcher nach best Wissen und Gewissen unseren Kranken unter Berücksichtigung aller, a auch aller Faktoren nicht allein für die Gegenwart den größtmöglic Nutzen, sondern auch für die Zukunft den geringsten Schaden zu brin verspricht. Wollte ich unter solchem Gesichtspunkt nunmehr in eine sprechung der blutigen bzw. unblutigen Mobilisierung versteifter Gele eintreten bzw. über die künstliche blutige oder unblutige Versteifung sch erkrankter arthritischer Gelenke sprechen, die unter Umständen das ei Richtige sein kann, so hieße das Ihre Geduld über die Gebühr in Anspr nehmen. So vieles, allzu vieles bleibt darüber zu sagen. Ich darf daher weitere Ausführungen verzichten und kann zum Schlusse kommen.

Die Therapie der Arthritis deformans enthält, wie ich kurz zeigen kon herzlich schwere, zum Teil in der Gegenwart fast noch unlöslich erscheine soziale und therapeutische Aufgaben.

Im Bemühen, den richtigen Schlüssel für sie zu finden, dürfen wir a nicht müde werden. Das ist unsere Arzt- und Menschenpflicht!

Herr Gaugele Zwickau (Sachsen):

Das klinische Bild der deformierenden Prozesse an der Wirbelsäule; Zusamm hänge zwischen Arthritis deformans und Verletzung der Wirbelsäule.

Mit 7 Abbildungen.

Ich beschränke mich im großen ganzen auf das klinische und im besond das Röntgenbild der die Wirbelform verändernden Prozesse. Von den hie Betracht kommenden nicht entzündlichen Erkrankungen der Wirbels will ich die vier wichtigsten herausheben:

1. die Spondylarthritis ankylopoetica;
2. die Skoliose und Kyphose;
3. die echte Arthritis deformans (Spondylitis deformans)
4. den Wirbelbruch.

ch gehe vor allem ein auf die Spondylitis deformans und ihre Zusammen-
ge mit dem Trauma. Zunächst:

I. Die Spondylarthritis ankylopoetica.

lur weniges von ihr, da sie von anderer Seite besprochen wird. Sie ist neben Skoliose diejenige Erkrankung, die die raschesten, weitgehendsten und derblichsten Formveränderungen der Wirbelsäule hervorruft.

)as klinische Bild ist bekannt: In wenigen Jahren wird aus der viel-
:drigen Kette der Wirbelsäule ein zusammenhängender, unbeweglicher,
)cherner Stab, der bald durch die Verkalkung der von den Gelenken aus-

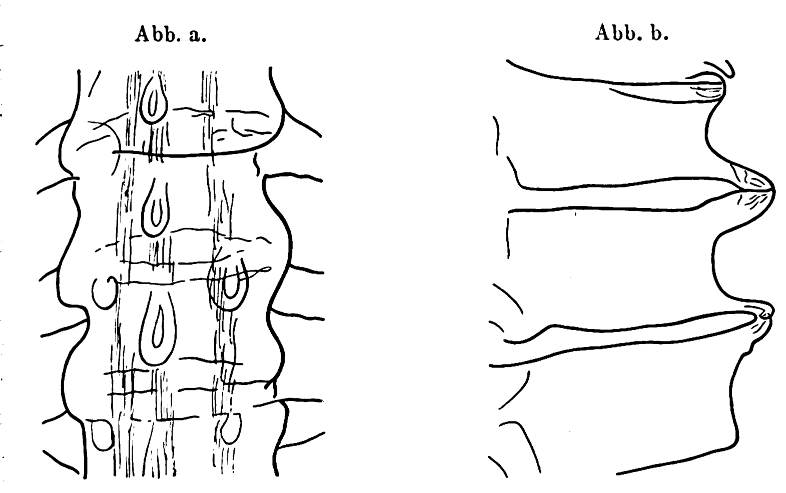


Abb. a. Abb. b.

henden Bandmassen eine äußerst schwerwiegende Verstarrung nicht nur
·r Wirbelsäule, sondern auch des Brustkorbes bedingt.

Das Röntgenbild ist bald charakteristisch: Die Differenzierung der nzelnen Wirbel gegeneinander hört allmählich auf; bald kann man die Band-
:rknöcherungen zwischen den seitlichen hinteren Wirbelgelenken einerseits
.ıd des Ligamentum intraspinosum bzw. longitudinale anterius ander-
its in drei wohlgeordneten scharfen Bandzügen erkennen, etwas später erst
e Überbrückung der Meniski an den Seiten. Lange ist Hals- oder Brust-
irbelsäule befallen, ehe das Leiden auf die Lendenwirbelsäule übergreift;
n Segen für die Patienten, die dadurch wenigstens noch eine leidliche Be-
eglichkeit sich erhalten.

Schließlich aber verfällt auch die Lendenwirbelsäule dem Leiden.

Das Röntgenbild der Spondylarthritis:

Bild 1. Das am häufigsten gesehene Bild: Keine Differenzierung der Brust-
irbelsäule mehr, Lendenwirbelsäule frei, Verknöcherung der Bandstreifen
ereits zu erkennen.

Bild 2 zeigt in vergrößerter Form das vollkommene Verschwinden der

Meniskuszeichnung und die Verdichtung des zentralen Wirbelbildteiles du die dort konfluierenden oben genannten Verknöcherungsbandstreifen (si Abb. a).

Bild 3 und 4 läßt in einem schon fortgeschrittenen Falle in seitlicher A nahme sehr schön die wulstförmigen, an Kallus erinnernden Überbrückun an der Vorderseite der Wirbelsäule sehen, während seitlich noch gar nic zu erkennen ist; dies ist sehr auffallend, nachdem auf dem sagittalen Bild reits die Differenzierung der Wirbelsäule verschwunden war (siehe Abb.

Bild 5 zeigt die verknöcherten Bandzüge auch bereits an Lendenwirl säule, während die seitliche Verkalkung noch fehlt.

Bild 6 endlich die vollkommene Verwachsung.

II. Skoliose und Kyphose.

Über die Formveränderungen der Skoliose brauche ich an diesem nichts zu sagen, obwohl ganz allgemein die Kenntnis des anatomischen Bil recht mangelhaft zu sein scheint und die Literatur darüber sehr spärlich ist

Ich will nur eine auffallende Tatsache konstatieren: Von meinen weit ü 3000 gehenden Röntgenbildern der Skoliose zeigen nur verschwindend wen (vielleicht 1—2 pro Mille) Veränderungen, wie wir sie bei der Arthritis de mans der Wirbelsäule zu sehen gewohnt sind. Das mag zum Teil mit da liegen, daß mein Skoliosematerial hauptsächlich und naturgemäß vom juge lichen Körper stammt; aber ich besitze auch Bilder von 30—60jähri Skoliotikern — beinahe alle ohne die typischen Zacken der Arthritis de mans. Das ist auffallend, wenn von anderer Seite angenommen wird, selbst geringe Traumen des Rückens eine Arthritis deformans in weni Wochen auslösen können.

Wir müssen hier an die Arbeiten unseres leider so früh verstorbenen K legen Preiser denken: nach ihm birgt jede Veränderung der Statik ei Gelenkes, jede Inkongruenz der Gelenkflächen die Gefahr der Arthritis formans in sich. Ich bin überzeugter Anhänger der Preiserschen Theo und sehe sie für die untere Extremität bald jeden Tag bestätigt; aber schwer skoliotische Wirbelsäule, die doch ganz aus dem Begriff einer regulä Statik herausfällt, gibt uns hier ein großes Rätsel auf.

Auch die Formveränderungen der Kyphose, die wir vor allem durch Arbeiten von Scheuermann und später von Mau kennen, sind h von Interesse: Knochenplättchen in den Meniski, zerrissene, zerfranste Form der Epiphysen, starke keilförmige Verschmälerung des Wirbelkörpers, Wul bildungen am Vorderrand der Wirbel, ähnlich, aber doch ganz anders bei der Arthritis deformans. —

Ohne mir ein scharfes Urteil erlauben zu wollen, möchte ich mich doch ni ohne weiteres der Scheuermannschen Theorie von einem Perth der Wirbelsäule anschließen.

Varum in die Ferne schweifen, unsere gute alte Rachitis liegt so nahe; ɔnso wie wir eine rachitische Lehrlingsskoliose haben, so eine rachitische hrlingskyphose; auch im Röntgenbild erinnern die zerrissenen Formen der ischenwirbelscheiben oft ohne weiteres an die phantischen Zeichnung der blühenden Rachitis am Knie.

Abb. c.

Verwechslungen mit Frakturen sind heute wohl cht mehr möglich, kamen sicher früher vor. Nur einige nige Bilder:

Bild 7. Einfachste Form, unscharfe Meniskuszeichung.

Bild 8. An Stelle der stärksten Kompression vollkommenes Verschwinden der Meniskuszeichnung und merkirdige Randwülste, wie aufgeworfene Lippen, nicht ie bei Arthritis deformans.

Bild 9. Ausgesprochene Keilform mit zerklüfteter Meskusgestalt.

Bild 10. Reguläre Form der jugendlichen Kyphose.

Bild 11. Unfallverschüttung: stark zerklüftete Meniskusform, keine Fraktur; n ähnliches Bild bei wirklicher Fraktur werden Sie nachher sehen (siehe bb. c).

III. Spondylitis deformans.

Zum klinischen Bild nur wenige Worte: Mein jüngster Patient war 9 Jahre alt; alle übrigen älter, zwischen 50—65 Jahren. Die Krankheit nacht offenbar, was schon Ewald-Hamburg hervorhebt, jahrelang so gut ie keine Schmerzen! Ich kann ohne Übertreibung sagen, daß beinahe alle älle uns gewissermaßen zufällig zu Auge gekommen sind, meist gelegentlich iner Untersuchung auf Unfallsfolgen; ich komme nachher darauf zu sprechen.

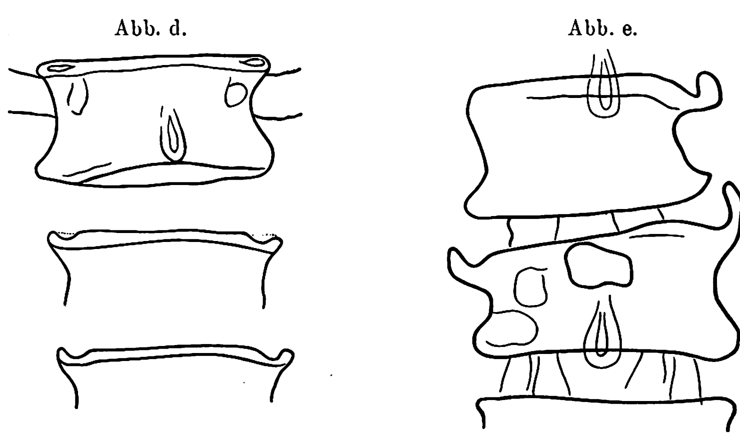
Der Krankheitsprozeß betrifft in der Regel die Lendenwirbelsäule, im Gegenatz zur Spondylarthritis, und ist wohl nie über eine größere Anzahl von Virbeln ausgebreitet; meist sind nur 1—4 Wirbel betroffen; bevorzugt ist ler 3. und 4. Lendenwirbel mit je 14 Fällen im Verhältnis, der 2. Lendenwirbel mit der Verhältniszahl 11, der 1. Lendenwirbel mit 6, der 5. Lendenwirbel mit 4 und die unteren Brustwirbel mit je 1. Die Brustwirbel erscheinen auf dem Röntgenbild selten erkrankt; es ist aber auch möglich, daß manche kleine Anfangszacke übersehen wird, weil sich die Brustwirbel nicht so scharf und eindeutig im Bilde präsentieren wie die Lendenwirbel.

Schmerzen entstehen meines Erachtens, genau wie bei der Arthritis deformans der unteren Extremitäten, nur dort, wo eine Knorpel- oder vielmehr eine Knochenwunde direkt belastet wird.

Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist nur bei schweren Formen und da auch nie vollkommen gestört.

Das Röntgenbild gibt durchaus scharf die verschiedenen Form der Arthritis deformans wieder, und zwar rein degenerative Formen, besond schön die subchondrale Nekrose, ferner rein produktive Formen, Übergän

Abb. d. Abb. e.



zwischen beiden und beide Formen zu gleicher Zeit. Ich will sie im Diapositi zum Teil in vergrößerter Form erläutern:

a) Zunächst rein degenerative Formen.

Bild. 12. Die einfachste Form ist die Zuspitzung des Wirbelrandes, dann c Aushöhlung in Form von Dellen, wie Sie sie auf dieser Platte sehen.

Bild 13 zeigt in schöner Weise die Entstehung der typischen Abbauzack infolge subchondraler Nekrose. Man sieht dieses Bild gar nicht selten, wei man mal darauf aufmerksam gemacht ist (siehe Abb. d).

Bild 14. Das Bild eines 58jährigen Mannes mit Abbauzacken an sämtlich Lendenwirbeln, ohne besondere Schmerzen, oh größere Bewegungsstörung.

Abb. f.

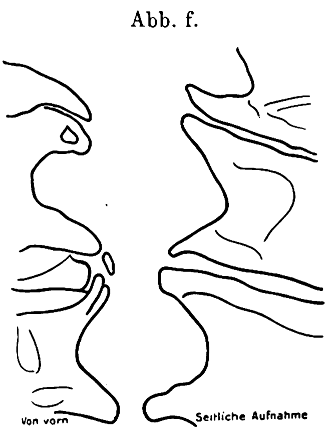


Bild 15. Auch diese Formen halte ich für ei Abbauzacke, links eine Doppelzacke durch do pelte Aussparung.

Bild 16. Ebenso diese Zacken, wenn auch d seitliche

Bild 17 bereits viel größere Formen aufwei

b) Mischformen: Abbau- und A bauzacken.

Natürlich können die Übergangsformen nicl scharf voneinander geschieden werden.

Bild 18. Verschiedene von mir gefundene Fo men (siehe Abb. e).

Bild 19. Zwei Formen von vorn und von der Seite, darunter einander en gegenstrebende Zacken zweier Wirbel.

Bild 20—24. Fortgeschrittener Fall mit stärkeren produktiven Forme

Neben einer kleinen Aufbauzacke am 5. Lendenwirbel schwere Veränderungen zwischen 2. und 3. bzw. 3. und 4. Lendenwirbel.

Das 2. Bild von vorn mit einer unterbrochenen Knochenspange; dasselbe Bild seitlich mit hochgradig ausschweifenden Formen. Das nächste Bild als Diapositiv von der Seite und zum Schluß vordere und seitliche Aufnahme nebeneinander (siehe Abb. f).

Bild 25 und 26. Eines meiner wenigen Skoliosebilder: Alter Mann mit starken arthritischen Veränderungen der Lendenwirbelsäule, angeblich Unfall.

IV. Frakturen der Wirbelsäule.

Seit wir das technisch vollendete seitliche Röntgenbild der Wirbelsäule haben, wissen wir, daß es viel mehr Frakturen der Wirbelsäule gibt als wir früher glaubten. Das sagittale Bild versagt hier oft ganz und mancher Unfallverletzte mit Bruch der Wirbelsäule wurde früher dank unserer ungenügenden Diagnostik als Querulant und Simulant behandelt. Das Bild von vorn ist eben gar nicht charakteristisch; umso auffallender und *typisch* ist das seitliche Bild des Wirbelbruches, den ich mit *Quetsch-* bzw. *Sprengfraktur* bezeichnen möchte.

Alle von uns in den letzten Jahren beobachteten Frakturen der Wirbelsäule zeigen dieselbe Form.

Diese typische Bruchform hat auch stets denselben *typischen Hergang des Unfalles*: es handelt sich um eine auf Stauchung der Wirbelsäule beruhende *Kompressionsfraktur* — entweder drücken von oben hereinstürzende Massen die meist in Bückstellung befindliche Wirbelsäule zusammen oder aber — seltener — ist die Stauchung durch Fall auf die Füße bedingt. Dieser Unfallmechanismus führt zu einer ganz bestimmten Verletzung: Es wird der Wirbel an Stelle der stärksten Kompression in sich zusammengedrückt und ein Teil seiner Substanz nach vorn herausgequetscht, herausgesprengt.

Abb. g.

Ich will hier zunächst die Bilder zeigen:

Bild 27. Das Bild eines 26jährigen Mannes, nach schwerem Trauma, sagittale Aufnahme. Man sieht recht wenig, der Wirbel ist etwas verschmälert, die Struktur besonders an den Seitenpartien etwas verdichtet, die äußere Wirbelform nicht verändert.

Bild 28. Die seitliche Aufnahme zeigt deutlich die Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels, mit Aussprengung eines Keiles nach vorn. Es fragt sich nun, an welcher Stelle der Wirbelvorderfläche der Keil herausgesprengt wird; ob vorn Mitte, wo das kräftige Lig. longitudinale anterius Widerstand leisten dürfte, oder mehr nach

den seitlichen Partien zu. Auf letzteres weist vielleicht die Verdichtung dieser Partien auf dem sagittalen Bild hin.

Bild 29. Dasselbe Bild vergrößert.

Bild 30—33 zeigt andere Fälle, mit ähnlichem Aussehen (siehe Abb. g).

Bild 34 ist interessant: Über einer Sprengfraktur Auflagerung an der Vorderseite des nächsthöheren Wirbels und weiter oben zwischen 2 Wirbeln kleine Absprengungen, welche an die Einlagerungen bei Kyphose erinnern, bei dem Alter des Verletzten aber nicht damit zu verwechseln sind.

Bild 35 gibt eine große Stücksprengung wieder mit sehr starker Kompression der chondralen Wirbelpartie. Das Bild ist deswegen beachtenswert, weil es neben kleinen arthritischen Zacken ausgesprochene Kalluswucherungen zwischen mehreren Wirbeln zeigt, die ganz anders aussehen als die arthritischen Randwucherungen, eher noch an die vorderen Überbrückungen bei Spondylarthritis erinnern.

Bevorzugt ist der 1. und 2. Lendenwirbel, dann der 3. und 4. Lendenwirbel und dann erst einzelne Brustwirbel; in der Regel ist nur ein Wirbel gebrochen; in einem einzigen Fall waren zwei nebeneinander komprimiert.

Das Alter unserer Fälle bewegt sich zwischen dem 12. und 65. Lebensjahre.

Die klinischen Erscheinungen sind meist viel geringer als man sich früher bei einem Wirbelbruch vorzustellen pflegte. Gewiß klagen alle Verletzten über mehr oder weniger große Schmerzen, besonders beim Bücken, aber über mangelnde Stützfähigkeit wird oft nicht in dem Grade geklagt, als man nach dem Röntgenbefund annehmen möchte. Gar nicht selten verzichten wir daher heute auf die Beschaffung eines Stützapparates, zumal dann, wenn der Mann von seinem Bruch gar keine Ahnung hat.

Auffallend ist ferner die meist sehr gut erhaltene Beweglichkeit der Wirbelsäule; eine völlige Versteifung sahen wir so gut wie nie.

Was können wir aus dem oben Gesagten folgern?

1. Unsere Frakturenfälle betrafen das Kindesalter und kräftige Mannesalter bis zum beginnenden Greisenalter; nur ein Mann von 58 Jahren zeigte zugleich die Zacken der Arthritis deformans; die Zeit zwischen dem Unfall und unserer Röntgenuntersuchung betrug von 4 Wochen bis zu 2 Jahren und darüber; in einigen Fällen konnten wir frühere von uns oder anderwärts kurz nach dem Unfall aufgenommene Röntgenbilder mit den jetzigen vergleichen; ebenso Fälle mit nur arthritischen Veränderungen ohne gleichzeitigen Bruch.

Wir sahen arthritische Veränderungen schon 4 Wochen nach dem angeblich ursächlichen Unfall; nach anderen Traumen starke Arthritiszacken, ohne daß der Verletzte gerade am Sitz derselben klagte; wir stellten endlich fest, daß die arthritischen Veränderungen der Wirbelsäule im Verlauf von 1—2 Jahren kaum irgendwelches Wachstum zeigen.

Aus alledem müssen wir unbedingt schließen, daß die arthritischen Veränderungen der Wirbelsäule nicht durch ein Trauma erzeugt werden. Wenn oft schon ganz kleine Traumen, manchmal sogar Ferntraumen, die Entstehung solcher arthritischen Veränderungen bewirken sollen, dann müßte man sie in erster Linie nach jedem schweren Trauma, das bis zur Fraktur führte, im weiteren Verlauf vorfinden; hier aber fehlen sie ganz.

2. Die Verschlimmerung einer schon bestehenden Arthritis deformans der Wirbelsäule können wir insofern annehmen, als vielleicht die Auslösung von Schmerzen damit einhergehen kann; eine anatomisch, besser gesagt, klinisch oder röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung oder Vermehrung der arthritischen Zacken haben wir nie beobachtet; auf keinen Fall ist es angängig, die bei alten Leuten meist damit verbundene dauernde Arbeitseinstellung auf Konto des Unfalles zu setzen.

Auch der einfache Speichenbruch am Handgelenksende wirft den 60 Jahre alten Mann aus seiner Arbeitsbahn; das Gesetz entschädigt ihm aber nur die objektiv nachweisbaren Folgen seines verletzten Armes. Dementsprechend müßte man bei dem nahezu oder gänzlich negativen Befund eines Unfalles der Wirbelsäule trotz gleichzeitiger Arthritis deformans schon nach wenigen Wochen zur Einziehung der Rente gelangen. Wir sind in unserer großen Gutachtertätigkeit, die uns ständig viele solche Fälle bringt, milder vorgegangen; geben zuerst eine Übergangsrente von etwa 30 %, die wir im Laufe von 1—1½ Jahren zunächst auf 20 %, danach auf 10 % herabsetzen, welch letztere Rente wir dann zumeist, besonders bei alten Leuten, dauernd belassen, eine stärkere Gewalteinwirkung bei einem einwandfrei nachgewiesenen Unfall vorausgesetzt. Als Grund war für uns maßgebend die bisherige Einstellung der Autoren, die sich mit dieser Materie beschäftigt haben.

3. Ganz ablehnen müssen wir die Anschauung, daß die Zackenbildung der Arthritis deformans der Wirbelsäule, sei es im Anschluß an einen Unfall, sei es ohne einen solchen, sich in kurzer Zeit herausbilden könne. Dafür gibt uns unser Material nicht den geringsten Anhalt; wir bleiben bei unserer alten Ansicht bestehen, daß die Entwicklung solcher Zacken Jahre braucht, nicht Monate, oder gar Wochen.

Zusammenfassend stelle ich fest:

a) Während wir an der unteren Extremität schon im jugendlichen Alter von 17—20 Jahren untrügliche Röntgenzeichen der Arthritis deformans feststellen können, sehen wir sie an der Wirbelsäule nur im höheren Alter, offenbar als reine Abnutzungs- und Verbrauchskrankheit.

b) Preisers Angabe von der ursächlichen Beziehung der Gelenkflächeninkongruenz zur Arthritis deformans steht bezüglich der unteren Extremität meines Erachtens fest wie ein Dogma. Bei der Arthritis defor-

mans der Wirbelsäule ist diese Gelenkflächeninkongruenz als Ursache auszuschließen.

c) Das Wichtigste: Die Arthritis deformans der Wirbelsäule als Folge eines gesetzlich entschädigungspflichtigen Unfalles ist mit voller Bestimmtheit abzulehnen.

Welch großen Wert diese Feststellung für den Gutachter besitzt, wird jeder zu würdigen verstehen, der die Unsicherheit und Mannigfaltigkeit der Beurteilung dieser Fragen von den letzten Unfallkongressen her kennt.

Herr Schede-Leipzig:

Arthritis deformans als Teilsymptom allgemeiner Vorgänge.

Ich befasse mich im folgenden mit den nicht infektiösen Gelenkerkrankungen, die F. v. Müller als Arthrosen, die Payr als idiopathische, primäre Arthritis deformans bezeichnet.

Payr, dessen Arbeiten ich als bekannt voraussetze und dessen Einteilung mir für den Praktiker die fruchtbarste zu sein scheint, nennt die primäre idiopathische Arthritis deformans eine Aufbrauchkrankheit, ein Zeichen des pathologischen, weil vorzeitigen Alterns eines Gelenkes.

Es ist bekannt, daß das Altern eines Gelenkes in der Regel nur ein Teilvorgang eines allgemeinen Abbauprozesses ist, der den ganzen Körper mit allen seinen Organen betrifft.

Wir wissen, daß gleichzeitig mit den Abnutzungserscheinungen der Gelenke häufig die ersten Symptome der Arteriosklerose auftreten, daß der Stoffwechsel erlahmt, daß ein Zusammenhang der degenerativen Prozesse mit der Rückbildung der Keimdrüsen höchst wahrscheinlich ist. Payr hat besonders betont, daß es eine bestimmte Konstitution gibt, die zu vorzeitigem Abbau neigt; es ist wahrscheinlich, daß diese Konstitution mit der Vagotonie einerseits, mit der exsudativen Diathese des Kindes anderseits in Verbindung steht usw.

All diese Dinge sind ebenso schwer faßbar wie das Altern selbst. Sind sie erst einmal deutlich geworden, dann ist es meist zu spät. Auch an den Gelenken können wir nicht viel machen, wenn erst einmal die Abnutzung anatomisch nachweisbar ist. Wirklich helfen können wir nur, wenn wir bereits die ersten Anfänge des Abbaus erkennen und behandeln können.

Wie können wir die ersten Anfänge erkennen?

Gleichzeitig mit den Gelenken altert das ganze Mesenchym, vor allem die Muskulatur, die ja mit den Gelenken in engsten Wechselbeziehungen steht. Das Altern der Muskulatur kündigt sich an durch einen Symptomenkomplex, den ich die Senkungsbe-

schwerden des reiferen Alters genannt habe, nämlich Haltungsverfall, Fußsenkung, venöse Stauungen in den Beinen, druckempfindliche Muskelhärten.

Dieser ganze Komplex tritt so typisch und so regelmäßig auf und ist offenbar so eng verknüpft mit den vorher genannten Erscheinungen, insbesondere mit der Abnutzung der Gelenke, daß wir einen inneren Zusammenhang und gemeinsame Ursachen annehmen müssen.

Im Gegensatz aber zu den anderen Abbauerscheinungen ist er schon in seinen ersten Anfängen deutlich erkennbar.

Die Haltung des Menschen bedeutet weit mehr als eine äußere Körperform. Sie ist das Produkt des Kampfes zwischen der Schwerkraft und den aufrichtenden Kräften des Körpers. Schalten wir die aufrichtenden Kräfte aus oder versagen sie, so folgt der Körper der Schwerkraft und sinkt in sich zusammen, soweit es die passiven Hemmungen an den Gelenken oder äußere Stützen gestatten. *Wir nennen das Ruhehaltungen. Der Haltungsverfall* ist eine habituelle oder übertriebene Ruhehaltung, er wird schließlich kontrakt, so daß die volle Aufrichtung unmöglich wird.

Die Fußsenkung ist das genaue Spiegelbild des Haltungsverfalls der Wirbelsäule. Auch die Haltung des Fußes ist von der Kraft der aufrichtenden Muskeln abhängig.

Es gibt eine *physiologische Ruhehaltung* des Fußes: eine leichte Valgität und Abflachung, es gibt einen Haltungsverfall des Fußes: die habituelle und übertriebene Planovalgität und schließlich die Kontraktur.

Der Haltungsverfall, wo und wie er auch auftritt, bedeutet immer das Überwiegen der Schwerkraft über die aufrichtenden Kräfte und umgekehrt das Unterliegen der aufrichtenden Kräfte in dem Kampf gegen die Schwerkraft. Er bedeutet also eine Insuffizienz der aufrichtenden Muskeln im Schanzschen Sinne.

Wenn wir nun bei sehr vielen Menschen, ja bei einem bestimmten sehr verbreiteten Menschentypus beobachten, daß um das vierzigste Jahr herum die Haltung zu verfallen beginnt, so müssen wir das verstehen als die Einleitung eines allgemeinen Abbaues, der früher oder später auch an den Gelenken deutlich werden wird.

Es wäre das leicht zu demonstrieren, wenn es uns gelänge, ein größeres Menschenmaterial von der Entwicklung an bis zum Alter Jahr für Jahr zu photographieren, zu messen und zu untersuchen. (Man darf sich dabei nur nicht durch das Volumen der Muskulatur täuschen lassen, bekanntlich haben ja gerade Arthritiker oft bis ins hohe Alter eine voluminöse Muskulatur.)

Diagnostisch wertvoll ist es nun, daß der Patient die Anfänge des Haltungsverfalls selbst sehr bald spürt, und zwar vor allem in den *Fußbeschwerden und dem Schulterrheumatismus.*

Daß der Haltungsverfall des Fußes alsbald Beschwerden macht, brauche ich hier nicht zu erörtern. Daß der Haltungsverfall der Wirbelsäule zum Rheumatismus der Rücken- und Schultermuskeln führt, habe ich in einer Arbeit (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1921) nachweisen können. Für die Praxis ergibt sich daraus, daß wir diesen Symptomen und Beschwerden nicht durch eine rein lokale Behandlung mit medikamentösen oder mechanischen Mitteln gerecht werden können, sondern nur dann, wenn wir sie als die ersten mahnenden Anzeichen eines Abbaus betrachten und behandeln, der nicht nur die Muskulatur einzelner Regionen, sondern das ganze Mesenchym, ja den ganzen Körper mit allen Organen betrifft.

Das Altern der Muskulatur ist nur ein Glied in einem Circulus vitiosus. In einem Circulus vitiosus ist jedes Glied zugleich Ursache und Folge. Wir können irgend ein Glied herausgreifen und betrachten, wie es von anderen abhängt und wie es selbst wiederum die anderen beeinflußt. Ich will nun versuchen darzustellen, wie sich das Altern der Muskulatur in den Circulus vitiosus einfügt. Es scheint mir das besonders lohnend, nicht nur weil es zeitlich zuerst erkennbar wird, sondern auch weil es auch ursächlich von ganz besonderer Bedeutung zu sein scheint. Ich kann nur einige Momente herausgreifen und will nur an einigen Beispielen zeigen, wie der Abbau der Muskelfunktion auf das Ganze wirken muß. Wenn die Muskeln altern, leisten sie weniger kinetische Arbeit, aber ihre statische Arbeit, d. i. die dauernde Tragarbeit, bleibt unverändert oder wird größer. Was hat das für Folgen? Wir wollen von bekannten Dingen ausgehen, von der Bedeutung der Muskelarbeit auf Zirkulation und Atmung.

Muskelarbeit ist nächst der Herzarbeit der wichtigste Motor für die Zirkulation. Am deutlichsten sehen wir das an den Beinen. Ein Bein, dessen Muskulatur ungenügend arbeitet, ist immer venös gestaut. Die Atmung ist direkt abhängig von der Haltung. Tiefe Einatmung ist nur möglich bei voller Aufrichtung der Wirbelsäule. Ein gewohnheitsmäßig sitzender Mensch, dessen aufrichtende Muskeln nicht mehr genügend arbeiten, atmet ungenügend. Atmung, Zirkulation und Muskelarbeit in ihrer engen Verknüpfung bestimmen die Intensität des Stoffwechsels. Das Altern der Muskulatur bedeutet also eine allgemeine Depression des Stoffwechsels.

Aber hier liegen noch eine Fülle von interessanten Problemen, von denen ich folgendes herausgreifen will: Bekanntlich erfolgt der Abbau der Kohlenhydrate zum größten Teil in der Muskulatur. Sie werden nach Embden in den Muskeln abgebaut bis zum Laktazidogen, welches den eigentlichen Betriebsstoff des Muskels darstellt und welches bei der Kontraktion explosionsartig zerfällt in Milchsäure und Phosphorsäure. Zum Abbau dieser sauren Endprodukte wird nun der Sauerstoff des Blutes benötigt. Es besteht zwischen den säurehaltigen Geweben und dem alkalischen Blut ein sogenanntes Säuregefälle.

welches die Voraussetzung der Gewebsatmung ist. Im Blute wird nun der entstehende Säureüberschuß sofort beseitigt durch alle die wunderbaren Regulationsvorrichtungen, die Wintersteinsche Atemregulation, die Ammoniakbildung der Leber, die Phosphorsäureausscheidung der Nieren usw., die ich als bekannt voraussetzen kann und durch die die H-Ionenkonzentration des Blutes immer auf der gleichen Höhe erhalten wird. Soviel mir nun bekannt ist, sind alle diese Ergebnisse gewonnen worden aus der Erforschung der kinetischen Muskelarbeit, während nur wenig bekannt ist über die Vorgänge im statisch beanspruchten Muskel. Mir scheint so viel sicher zu sein, daß z. B. in einem insuffizienten, venös gestauten Bein der zur Verbrennung der Milchsäure nötige O_2 nicht vorhanden ist, daß zwischen dem Gewebe und dem mit CO_2 gesättigten Blut kein Säuregefälle besteht, daß also die Gewebsatmung stockt und daß eine Azidose des Gewebes eintreten muß. Die Muskelhärten, die wir bei allen diesen Patienten finden, betrachte ich als nichts anderes als liegenbleibende geronnene Stoffwechselprodukte im schlecht ernährten, statisch überanstrengten Muskel.

Um noch ein zweites Beispiel zu wählen: Wie steht es mit der Atmungsregulation bei der statischen Muskelarbeit, die keine Vertiefung der Atmung erzeugt und die bei der zusammengesunkenen Sitzhaltung in einer Stellung erfolgt, in der gar keine tiefe Atmung möglich ist? Wir können wohl annehmen, daß die Abnahme kinetischer Muskelarbeit bei gleichbleibender statischer Beanspruchung eine Gewebsazidose erzeugt. Die Untersuchungen Huecks (nach mündlicher Mitteilung) haben ergeben, daß beim alternden Menschen tatsächlich eine Azidose des Gewebes besteht. Wenn wir nun bedenken, wie sehr die Gelenke unter der Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte leiden, und wenn wir damit die Ergebnisse von Seeliger vergleichen, der bei Arthritis eine saure Reaktion der Synovia fand und die Befunde von Noack und Porges, die bei malazischen Prozessen eine Herabsetzung der alveolären Kohlensäurespannung fanden, so ergeben sich doch recht interessante Beziehungen, welche uns zeigen, wie der Chemismus der Gewebe mit dem Zustand der Muskulatur verknüpft ist.

Ich möchte nun noch eingehen auf die mechanischen Zusammenhänge zwischen Muskeln und Gelenken. Die Wirkungen von Gelenkerkrankungen auf die Muskulatur sind wiederholt eingehend bearbeitet worden, insbesondere von Lowett. Es hat sich herausgestellt, daß zwischen Gelenken und Muskeln offenbar reflektorische Zusammenhänge bestehen.

Weniger beachtet wurden die Wirkungen des Muskelverfalls auf die Gelenke. Sicher scheint mir zu sein, daß ein von kräftiger Muskulatur gegürtetes Gelenk viel weniger leicht verletzlich ist als ein von schlaffen Muskeln umgebenes Gelenk. Muskelatrophie macht die Gelenke locker, sie bekommen einen Leerlauf wie die Achsen einer Maschine, wenn die Lager abgenützt sind. Wir wissen, wie rasch schlecht gelagerte Achsen abgenützt werden.

Die Muskeln beeinflussen aber auch direkt die ganze Statik des Skeletts. Wir können das wiederum am besten an Fuß und Wirbelsäule nachweisen:

Versagt die Muskulatur des Fußes und sinkt in seine typische Verfallstellung, so ändern sich die Druckbeanspruchungen sämtlicher Gelenke des Beines von Grund aus. Sehen wir hier von den kleinen Gelenken des Fußes ab, so finden wir folgendes: Der Unterschenkel dreht sich mit dem Talus auf dem feststehenden Fuß nach einwärts und neigt sich lateralwärts. Der Oberschenkel, dessen oberes Ende als eingespannt betrachtet werden kann, folgt dieser Bewegung nicht. Die Folge ist mit der Zeit eine typische lateral gerichtete Verschiebung der Tibia im Kniegelenk.

Grashey sagt in seinem Röntgenatlas: Diese Verschiebung findet sich hin und wieder bei Arthritis deformans. Wir werden sagen: Sie ist eine Folge der Fußsenkung und eine Ursache der Arthritis deformans.

Auch dem Orthopäden weniger bekannt sind die Zusammenhänge zwischen Schultergelenk und Haltungsform der Wirbelsäule, die ich schon erwähnte. Ich konnte nachweisen, daß die chronisch gewordene kyphotische Haltung die Beanspruchung des Schultergelenks so wesentlich ändert, daß eine vorzeitige Abnützung im Sinne der Arthritis deformans nicht ausbleiben kann. Loeschke fand bei der Sektion von Kyphosen ausnahmslos schwere Veränderungen des Schultergelenks, zum Teil völlige Usur der vorderen Kapselpartien.

Meine Herren! Man müßte nun, um ein klares Bild von dem ganzen Circulus vitiosus zu bekommen, in umgekehrter Richtung vorgehen und die Rückwirkungen der Gelenkabnützung, der ungenügenden Atmung und Zirkulation auf die Muskulatur untersuchen. Aber das würde hier viel zu weit führen. Ich muß mich auf diese Andeutungen beschränken, um noch einiges über die ersten Ursachen dieser ganzen Vorgänge sagen zu können.

Ich will vorher noch kurz zusammenfassen: Das vorzeitige Altern der Gelenke ist nur ein Teilsymptom eines allgemeinen Vorganges, untrennbar verknüpft mit ähnlichen Symptomen in der Muskulatur. Das vorzeitige Altern der Muskulatur ist von besonderer praktischer Bedeutung, weil wir es früher als irgend ein anderes Symptom aus den verschiedenen Formen des Haltungsverfalls feststellen können, und von hier aus den ganzen Komplex wirklich erfolgreich bekämpfen können.

Die ersten Ursachen des vorzeitigen Alterns sind in Dunkel gehüllt. Die ererbte Konstitution, das Berufsleben, Klima und Boden spielen gewiß eine bedeutsame Rolle. Aber zur Klarheit werden wir erst kommen, wenn wir uns bemühen, alle Einzelerscheinungen, die wir beobachten, bis zu ihrem Ursprung zurück zu verfolgen. Hier leistet uns nun unsere bisherige Betrachtungsweise

ıte Dienste. Denn sie ermöglicht uns ein Teilgebiet, das vorzeitige Altern ·s Mesenchyms, bis in die Wurzeln aufzudecken. Vielleicht hat sich schon anchen von Ihnen der Einwand aufgedrängt, daß Erscheinungen wie Fußnkung und Haltungsverfall doch nicht ein Privileg des reiferen Alters ıd, sondern doch besonders in den Entwicklungsjahren eine Rolle spielen. ıs ist vollständig richtig. Wir können hinzufügen, daß nach den Befunden ın Beitzke, Sievers, Pitzen u. a. bereits vom 20. Lebensjahr an e meisten Menschen wenigstens in einem Gelenk des Körpers degenerative :ozesse aufweisen, daß also auch die Anfänge der Gelenkabnützung bis in e Entwicklungsjahre zu reichen scheinen. Hier scheinen mir in der Tat die 'urzeln zu liegen!

Was bedeuten diese Verfallserscheinungen in den Entwicklungsjahren? e bedeuten, daß die Muskulatur oder sagen wir allgemeiner das Stützge- :be überhaupt in seiner Entwicklung gestört wird. Es hält nicht Schritt mit ·r Entwicklung anderer Organe und erreicht nicht seine volle Leistungshigkeit. (Ich habe diese Zusammenhänge in einer Arbeit „Schule und körper- :he Erziehung" näher beleuchtet.) Hier will ich nur soviel sagen: Es ist mir ıs diesen Studien ein biologisches Gesetz klar geworden: daß nämlich dienigen Organsysteme dem vorzeitigen Altern verfallen, elche nicht zur vollen Entwicklung kommen. In den Jahrzehnten, welche dem Abschluß des Wachstums folgen, ist davon frei- :h nicht viel zu merken. Das Energiekapital ist in dieser Lebensepoche so 'oß, daß kleine Unstimmigkeiten nicht zur Auswirkung kommen. Wenn aber ·r Überschuß verbraucht ist, wenn die Lebenskurve anfängt sich zu senken, ınn kommen die schadhaften Stellen zum Vorschein. Es rächt sich am bend, was am Morgen versäumt wurde. Von diesem Gesichtspunkt aus wer- :n wir die Verfallserscheinungen im Entwicklungsalter mit anderen Augen ·trachten: sie sind keine vorübergehenden Schwankungen, die sich verachsen und ausgleichen. Sie tun das nur scheinbar in den folgenden 2 Jahrehnten. In Wirklichkeit schaffen sie die Disposition ür das vorzeitige Altern des Stützgewebes, für die rthritis deformans.

Daraus folgt für die Praxis: Wir treiben eine wirksame Prohylaxe der Arthritis deformans, wenn wir dem Stützewebe zu seiner vollen Entwicklung verhelfen, d. h. ırch körperliche Erziehung, durch Orthopädie im eigentlichen, ältesten ınne.

Wir kommen damit zu einer letzten Frage, die dunkler und schwerwiegen- :r ist als die vorhergehenden, nämlich zu den etwaigen Zusammenhängen ·r Arthritis deformans mit der Rachitis und den ihr verandten Erweichungszuständen der Pubertätsjahre.

Daß hier Zusammenhänge bestehen, ist wiederholt erörtert und behauptet

worden. Es scheint mir notwendig zu sein, diese Frage mit äußerster Vorsich und Kritik zu behandeln.

Die sichtbaren Formveränderungen des Skeletts sind bei allen Erweichung zuständen im Grunde verwandt. Sie sind aus einfachen mechanischen Gesetze zu erklären und entwickeln sich nach diesen Gesetzen, sobald die Vorau setzung, der Zustand der mechanischen Insuffizienz gegeben ist. Walte Müller hat uns besonders klar gezeigt, wie durch einfache mechanisch Überlastung das pathologisch anatomische Bild der Rachitis in allen Einze heiten erzeugt werden kann. Die Formveränderungen des Skeletts sind al nicht spezifisch und nicht das Wesentliche. Das Spezifische un Wesentliche liegt vielmehr in den Ursachen der Hera setzung der Leistungsfähigkeit selbst. Murk Janse sagt in seiner bekannten Arbeit: „Die Rachitis ist nicht eine Krankh sui generis, sondern die typische Antwort des wachsenden Organismus a Schädigungen irgendwelcher Art.“ Das Wesen der Rachitis bezeichnet Janse als Hypovitalität. Und in diesem Begriff liegen die eigentlichen Probleme.

Der Aufbau des Knochens erfolgt während des ganzen Lebens so, daß zuer ein vorläufiger Weichknochen gebildet wird, der zunächst durch Verkalku verhärtet und dann durch Vaskularisation und unter dem Einfluß der mech nischen Beanspruchung in den hochwertigen strukturierten Hartknochen u geschmolzen wird. Wird nun entweder die Beanspruchung übersteigert, oc sinkt aus irgendwelchen Gründen die Bildungsenergie des vorläufigen G webes unter ein bestimmtes Maß, so gelingt die Umbildung nicht mehr, u das Gewebe wird nun passiv durch die mechanische Beanspruchung def miert.

Diese Vorgänge sehen wir ebenso bei der echten Rachitis des Kleinkin als auch bei den Erweichungszuständen der Pubertätsjahre. Wir sehen aber auch in einer dritten Periode, in den Jahren des A baus: Das zur Umschmelzung in Hartknochen bestimmte Knorpelgewe bleibt weich und wird mechanisch minderwertig.

Es ergeben sich die Verbildungen der Gelenkkörper, die für die Arthri deformans charakteristisch sind, und wir sehen in diesen Jahren auch Verschlechterung von alten Verkrümmungen.

Wir haben also, das scheint mir sicher zu sein, drei kritische P rioden im menschlichen Leben: Das Säuglingsalter, die Pubertät, den B ginn des Abbaus. Diese Perioden sind charakteristisch durch eine Hera setzung der Leistungsfähigkeit des Stützgewebes, die zum Zustand der m chanischen Insuffizienz führen kann.

Die daraus sich entwickelnden Formveränderungen an den Knochen u Gelenken zeigen zweifellos in allen drei Perioden eine gewisse Verwandtscha Aber wie gesagt: Die Formveränderungen sind mechanisch bedingt und u spezifisch. Das Wesentliche liegt in den Ursachen der Insuffizienz. Ob die

ı den drei Perioden verwandt sind, das wissen wir noch nicht. Die Annahme äre verlockend, weil sich der gleiche Rhythmus auf anderen Gebieten der ebenskunde wieder findet. Ich versuche seit längerer Zeit, durch Unterıchungen des Serumphosphors, der Keimdrüsenfunktion, mit Abderalden, Veil u. a. hier weiter zu kommen, aber die bisherigen Ergebnisse nd unsicher und noch viel zu vereinzelt, um sie bekannt zu geben.

Nun, meine Herren, was ich hier vorgebracht habe, ist vielfach noch sehr roblematisch. Aber auch die bloße Formulierung der Probleme, die hier noch u lösen sind, zeigt uns ein Arbeitsfeld von größter Fruchtbarkeit, dessen Betellung nur in gemeinsamer Arbeit von Internisten und Orthopäden möglich st. Wir müßten, wie ich schon erwähnte, ein großes Menschenmaterial von der Kindheit an bis zum Altern in regelmäßigen Zeitabschnitten gemeinsam unteruchen. Dabei fiele der Orthopädie das Studium der Entwicklung der Körperıechanik, insbesondere der Haltungsformen zu, das regelmäßige anthroologische Messungen und Abbildungen erfordern würde.

Wie so etwas gemacht werden kann, haben uns die Amerikaner an ihren Gesundheitsuntersuchungen gezeigt. Ich sehe hier eine besoners dankbare Aufgabe für den Orthopäden.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Als vor einigen Jahren auf dem Chirurgenkongreß über Arthritis deformans verhandelt wurde, sagte in einem Schlußwort der referierende pathologische Anatom: Jeder pathoogische Anatom kann Ihnen sagen: das ist eine Arthritis deformans, aber keiner kann agen: was ist eine Arthritis deformans? Er wollte damit sagen, daß man die anatomischen Kennzeichen der Arthritis deformans sehr gut kennt, daß man aber aus dem anatomischen Befund keine Erklärung des Wesens der Krankheit finden kann. Auch aus dem Referat, las uns heute Herr Heine erstattet hat, ergibt sich, daß die pathologische Anatomie ɔei der Klärung des Wesens der Arthritis deformans versagt. Aus seinem Referat leuchtet ıber ein neuer Gedanke auf: die Erklärung der Krankheit aus der pathologischen Physiologie. Es markierte sich da die in der ganzen Medizin sich geltend machende Bewegung von der pathologischen Anatomie zur pathologischen Physiologie. Wie fremd ıns früher pathologisch-physiologisches Denken war, dafür möchte ich eine Reminiszenz ınführen. Als ich 1908 oder 1909 auf unserem Kongreß einen Vortrag über „physiologische Krankheitsbilder in der Orthopädie" hielt, stellte ich neben die statischen Insuffizienzerkrankungen die Verbrauchskrankheit der Gelenke und führte aus, laß die Arthritis deformans die Verbrauchskrankheit der Gelenke ist. Als ich von der Sitzung mit unserem heutigen verehrten Vorsitzenden fortging, sagte er mir: „Schanz, heute hast du dich verhaut." Ich antwortete ihm: „Ich habe mich nicht verhaut, sondern ihr habt mich noch nicht verstanden. Es wird die Zeit kommen, wo man mir recht gibt." — Ich glaube, meine Herren, meine Prophezeiung ist eingetroffen. Daß die Auffassung der Arthritis deformans als Verbrauchskrankheit sich äußerst dankbar erweist für die Erklärung der pathologischen Befunde und für die Therapie kann ich, da mir die Zeit fehlt, nicht auseinandersetzen. Ich verweise auf das, was ich schon früher, z. B. auf dem Kongreß in Hannover, vor Ihnen ausgeführt habe.

Herr Haß-Wien:

Außer der radikaloperativen Behandlung der Arthritis deformans der Hüfte, die i den Referaten nur kurz gestreift wurde, verdient eine palliativoperative Methode B achtung, die an der Lorenzschen Klinik seit längerer Zeit geübt wird und die sic außerordentlich gut bewährt hat.

Prinzip der Behandlung ist die Umlagerung des erkrankten Gelenkes, d. h. die Üb tragung der Belastung von den zumeist gefährdeten Stellen der oberen Kopfepiphy auf eine andere, tragfähigere Partie.

Dies kann erreicht werden: 1. Durch ein intraartikuläres Redressement nach vorhe gehender Tenotomie der Adduktoren und Überführen der fast stets vorhandenen Ad duktionsstellung des Gelenks in eine habituelle Abduktion, Innenrotation und Hype extension (Inversion). Die Methode eignet sich insbesondere für alle mit Adduktion kontraktur einhergehenden Fälle, bei welchen die Deformierung und Osteophytenbildur noch nicht allzuweit vorgeschritten ist.

2. Durch eine Gabelung, wobei das obere Ende des distalen Fragments gegen de unteren Pfannenrand angestützt wird. Dieses Verfahren kommt nur für die besonde schweren, mit hochgradigen anatomischen Veränderungen einhergehenden Fälle in B tracht.

Beide Methoden, die relativ harmlos sind und auch älteren und empfindlichen Patiente zugemutet werden können, wurden in geeigneten Fällen mit bestem Erfolge angewand

Herr Stölzner-Dresden:

Meine Damen und Herren! Nur einige kurze Worte über drei besonders heikle Punkt die uns bei Erstellung der Gutachten die Beschädigten als Hauptmomente der Ätiolog der chronischen Hüfterkrankungen angeben: Erkältung, Rheuma und Überanstrengun Ich habe in der Hauptsache mit der Begutachtung von Kriegsbeschädigten oder solche die es aus verständlichen Gründen sehr gern sein möchten, zu tun, ihre Angaben sir daher besonders kritisch zu bewerten. Als Ursache des Leidens geben sie in den meist Fällen an: Ich habe mich im Kriege erkältet, daher habe ich mein Gelenkleiden. Wisse schaftlich ist diese Ansicht nicht zu halten. Wenn jeder Mann, der eine schwere Erkältu oder eine gründliche Durchnässung durchgemacht hat, an Arthritis deformans erkran wäre, so müßten wir heute viele Hunderttausende von Fällen zu sehen bekommen. Ab so zahlreich sind sie ja Gott sei Dank nicht! Anders liegt die Frage, ob eine starke Durc kältung für viele Stunden vielleicht eine Arthritis zu bedingen imstande ist, vielleic auf dem Wege der Ernährungsstörungen (Gefäßsperre nach Konjetzny, Stauung im Kapillarnetz nach Wollenberg, aseptische Embolien nach Wollenberg un Axhausen). Es ist dies wohl nicht ganz von der Hand zu weisen, nur müssen dan Durchfrierung und Auftreten der Arthritis deformans in einem gewissen glaubhaft zeitlichen Zusammenhange miteinander stehen. Eine Veranlagung zum Leiden ist dab wohl auch nicht ganz zu entbehren. Es wäre sonst nicht verständlich, warum diese Gefä störungen gerade am Schenkelhals und Oberarmkopf sich so häufig bemerkbar mach sollten. Zur Erklärung dieser Frage ist allerdings zu bedenken, daß diese beiden Knoch für alle möglichen Schädigungen außerordentlich prädisponiert erscheinen. Wir seh sehr häufig in ihnen Geschwulstmetastasen, auch die Tuberkulose nistet sich in ihne mit Vorliebe ein, so daß wir eine besondere Neigung für embolische Vorgänge in ihne wohl nicht von der Hand weisen können. Worin diese Neigung sich begründet, ob vielleic in einer besonderen eigenartigen Gefäßanordnung, darüber ist mir der pathologisc Anatom die Antwort schuldig geblieben. In dieser besonderen Anordnung der Gefä wäre dann die „Veranlagung" des betreffenden Menschen zu finden.

Eine Vererbung des Leidens habe ich nie finden können. Es erscheint dies merkwürdig ch dem, was Herr Spitzy uns vorhin ausführte, und wenn wir die Feststellungen n Kehl auf dem Chirurgenkongreß vor 2 Jahren uns vor Augen halten, der gefunden tte, daß in einer Familie von 59 Mitgliedern in 6 Generationen 26 von einem typischen iftleiden befallen waren. Wenn meine Beschädigten ein vererbbares Vorkommen in r Familie mir verschweigen, so hat dies wohl auch einen sehr verständlichen Grund. ir Vererbung gibt es bis jetzt wenigstens noch keine Rente! Wie mit der Erkältung, steht es mit dem Rheumatismus. Eine rheumatische Gelenkversteifung durch Kapsel-hrumpfung u. dgl. müssen wir wohl anerkennen, besonders bei den akuten, fieberhaften, eifellos infektiösen Rheumatismen. Eine Arthritis deformans aber mit ihren typischen ntgenologischen Veränderungen können wir uns zurzeit wenigstens nicht recht als ine Rheumatismusfolge erklären, solange wir die Natur des Rheumatismus nicht kennen. enn wir ihn als Infektionskrankheit ansehen (und das ist er doch wohl zweifellos!), müßte er in der Tat genau so gut eine Arthritis deformans bedingen können, wie wir nach anderen uns bekannten Infektionen auftreten sehen (Grippe, Gonorrhöe, Lues, irpura rheumatica, Infektionen mit spezifischen Eitererregern nach Verletzung des Ge-ikes); damit wird auch die Frage nach der Ursache des Bechterew angeschnitten, der ohl auch am zwanglosesten als eine eigenartige schleichende, aber spezifische chronische fektionskrankheit anzusprechen ist. Der Kürze der Zeit wegen muß ich mir ein näheres ingehen hierauf versagen. Es ist zu hoffen, daß die Arbeit der Gesellschaft für Rheuma-rschung uns bald Klarheit und Licht in diese Fragen bringt.

Als auslösendes oder begünstigendes Moment für die Entstehung der Arthritis deformans nd ich wiederholt die Behauptung, die übermäßige Inanspruchnahme des Gelenkes folge Schonung des anderen Beines sei Ursache des Leidens. Ich kann mich zu dieser nsicht nicht bekennen. Kennen wir doch eine große Anzahl einseitig Amputierter, die turgemäß ihr gesundes Bein beim Laufen überlasten, besonders wenn sie ohne Prothese ir auf einem Bein gehen, und die dabei nie eine Arthritis deformans aquirieren! Zu eser Ansicht stimmt das, was Herr Heine und Herr Gaugele uns heute morgen richteten, daß in alten Skoliosen trotz langer Falsch- oder Überbelastung keine Ar-ritis deformans zu finden ist. Die Entstehung einer Arthritis deformans in einem funk-onell überanstrengten Hüftgelenk ist natürlich jederzeit möglich durch die gleichen rsachen wie sie für die übrigen Fälle gelten (Infektion, Trauma, Konstitution, Gefäß-örungen, Embolien u. dgl.). Ich möchte da nicht mißverstanden sein!

Ich halte es für wichtig, daß diese eben dargelegten kurzen Gedankengänge an dieser telle einmal ausgesprochen werden, damit in ihrer Bewertung für Renten und Unfall-itachten eine gewisse Übereinstimmung erzielt werde und wir bei den für Anerkennung on Dienstbeschädigung und Rente so außerordentlich wichtigen Gutachten einen Rück-alt an den vor diesem Forum geführten Verhandlungen haben.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Anknüpfend an die Ausführungen des Herrn Haß-Wien möchte ich berichten, aß wir an der orthopädischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. zahlreiche sub-ochantere Osteotomien bei Arthritis deformans der Hüfte ausgeführt haben und mit em Erfolg in bezug auf Verschwinden der Schmerzen und Besserung des Ganges sehr ufrieden sind. Wir haben uns stets der Abwinkelung des oberen Femurendes in Valgus-tellung nach v. Baeyer bedient und grundsätzlich keine Gabelung vorgenommen. daß es wirklich nur die Abwinkelung und nicht die Einstellung des unteren Fragmentes 1 die Pfanne ist, geht daraus hervor, daß bei einer älteren Patientin, ehe wir die Schanz-chen Schrauben benutzten, sich die Fragmente im Gipsverband verschoben und aus iner Abwinkelung in Valgusstellung sich entgegengesetzt in eine starke Varusstellung

herumgedreht und konsolidiert hatten. Gerade dieser Frau geht es sehr gut und gerad
sie fleht bei öfterem Begegnen nach Jahr und Tag stets den Segen des Himmels a
mich herab. Daraus geht hervor, daß nur die Änderung und Verschiebung der Be
lastung zwischen Kopf und Pfanne die Schmerzen aufhebt.

Herr Hermann Watermann - Süchteln (Niederrhein):

Kann man mit Hilfe der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperche eine Differenzierung der chronischen Gelenkerkrankungen treffen?

Mit 4 Tabellen.

Die Zahl der Anhänger der Senkungsreaktion wird größer trotz aller Bedenken, d
theoretisch ihr entgegenstehen. Jedoch soll man ihren praktischen Wert nicht übe
schätzen, wie es in einer Reihe von Arbeiten in der letzten Zeit erfolgt, falls man kei
großen Enttäuschungen erleben will. Es gehört zweifelsohne auch eine längere Erfahru
zur Beurteilung der gefundenen Werte, bevor man diese Reaktion als vollkräftig u
vollwertig in den Rahmen der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden einstell
Daneben sei erinnert, daß die Technik zwar sehr einfach ist, daß aber trotzdem ei
Menge von Einflüssen zu berücksichtigen sind, falls man keine Fehlgriffe erhalten wi
Leider sind die im Handel erhältlichen Linzenmaierröhrchen in ihrer Höhe vom obern
Teilstriche bis zum Boden noch so unterschiedlich, daß ihre Verwendung nicht in Fra
kommt; denn die Höhe und die Schiefstellung des Röhrchens — schon um wenige Grade
beeinflussen die Geschwindigkeit. Was die anderen technischen Belange anbetrifft,
sei auf unsere frühere Arbeit in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie hingewiese
Die Technik genau zu kennen und streng zu beachten ist Vorbedingung für jeden, d
der Senkungsreaktion irgend einen klinischen Wert beimessen will.

Die guten Erfahrungen, die wir mit der Senkungsreaktion auf dem Gebiete der Knoche
und Gelenktuberkulose gemacht haben, veranlaßten uns, sie auch auf anderen Gebiet
der Orthopädie in breiterem Maße zu erproben. Über einige dieser Gebiete konnten w
schon früher berichten. Wenn wir erst in letzter Linie nach mehrjährigen Untersuchung
unsere Ergebnisse mit der Senkungsreaktion bei chronischen Gelenkerkrankungen m
teilen, so mögen Sie schon daraus erkennen, daß ihre Verwertbarkeit lange Zeit ei
schwankende war, ja daß wir heute noch mit großer Zurückhaltung den Wert der Se
kungsreaktion bei diesen Erkrankungen einschätzen müssen. Wenn wir nach der Ursac
dieser zurückhaltenden Beurteilung fahnden, so liegt der Grund nicht an der Brauchba
keit der Reaktion selbst, sondern an der Klassifizierung der Gelenkerkrankungen. W
sich z. B. heute alles hinter dem Namen Arthritis deformans im allgemeinen verbir
ist so mannigfaltig, daß man sich nicht zu wundern braucht, wenn man bei denselb
röntgenologischen arthritischen Befunden in dem einen Falle eine enorm beschleunig
in dem anderen eine normale Senkungsreaktion erhält. Es sind eben ganz verschiede
Ätiologien, die zu demselben röntgenologischen und anatomischen Zustandsbilde führ

Wenn wir es trotzdem wagen, unsere bisherigen Ergebnisse mitzuteilen, so tun wir
einmal, um damit eine Anregung zu geben, von verschiedener Seite in breiterer Fo
auf diesem Gebiete zu arbeiten, anderseits weil wir auch über ermunternde Erfolge l
richten können.

Ein großes Arbeitsfeld in der Orthopädie umfaßt alle jene Arthritiden, die im Spä
alter im Gefolge einer früher durchgemachten Erkrankung oder Verletzung auftret
Es braucht nur erinnert zu werden an die mitunter phantastischen Formen von def
mierenden Prozessen nach der Pertheserkrankung, nach der Coxa vara, nach alten Sch
kelhalsbrüchen, diese wie auch jene nach traumatischen Gelenkverletzungen, nach Fe
stellungen der Gliedmaßen, bei hochgradigen Skoliosen und Adoleszentenkyphosen. I

len diesen durch eine veränderte Statik, Dynamik oder durch die Inkongruenz der elenkflächen hervorgerufenen arthritischen Gelenkveränderungen haben wir stets Noralwerte feststellen können, falls nicht eine andere senkungsbeschleunigende Erkrankung orlag. Es ist dieser Befund festzuhalten und zweifelsohne als ein Gewinn zu bezeichnen, eil wir dadurch in der Lage sind, diese sicher gegen andere entzündliche Gelenkkrankungen abzugrenzen.

Einen weiteren Gewinn kann uns die Senkungsreaktion in der Beurteilung der Gelenkkrankungen auch im jugendlichen Alter bringen. In höherem Maße werden uns in Zuunft die Gelenksportschäden in der Sprechstunde begegnen. Es ist mitunter äußerst hwierig, besonders bei unklarer Anamnese und ohne anzugebendes Trauma diese Genkschäden von einer beginnenden Tuberkulose zu unterscheiden. Die Untersuchungen eser Sportschäden an den Gelenken haben Senkungswerte ergeben, die stets normal aren, die auch unter der Behandlung normal blieben. Auch hier darf nur die kurvenäßige Verfolgung ein Urteil erlauben, die einzelne Reaktion darf niemals für die Burteilung maßgebend sein. Die Entscheidung ist vor allem dann wichtig, wenn ein opetiver Eingriff in Frage kommt; auf die differentialdiagnostische Bedeutung zwischen nderen Erkrankungen und solchen chronischer Gelenkerkrankungen haben wir früher hon hingewiesen. Während wir also bei den oben angegebenen chronischen Gelenkeränderungen mit fast regelmäßig wiederkehrenden Normalwerten rechnen können, ist as bei allen anderen Arthritiden bisher absolut unmöglich gewesen. Wir fanden hier die idersprechendsten Werte. Patienten mit denselben klinischen und röntgenologischen efunden, sei es an Hüft- oder Kniegelenken, zeigten entgegengesetzte Werte, auch in rer kurvenmäßigen Verfolgung, einigermaßen übereinstimmende Werte wurden bei nen Arthritiden von Frauen gefunden, die gleichzeitig mit klimakterischen Beschwerden inhergingen. Diese wiesen fast stets eine Beschleunigung auf. Eine Übersicht bietet ie Tabelle I. Die Einteilung ist dort erfolgt nach Gesichtspunkten, die wir aus der Anahl unserer Fälle gewannen. In der ersten Rubrik sind zusammengefaßt alle Osteohondrosen (Perthes, Köhler usw.), außerdem Meniskusläsionen und Chondroathien. Diese zeigen stets normale Werte. Die zweite Rubrik umfaßt alle Arthritiden, ie im Zusammenhange mit statischen Veränderungen standen. Auch diese zeigen stets Normalwerte. Die dritte Rubrik zeigt die Fälle von Bechterewscher Erkrankung, bei elchen wir normale wie auch beschleunigte Werte fanden. Die endokrinen Arthritiden er vierten Rubrik wiesen in der weitaus größten Mehrzahl eine beschleunigte Sedimenierung auf; in der fünften Rubrik sind alle Arthritiden zusammengefaßt, die nicht unter 1–4 aufgezählt sind.

Tabelle I.

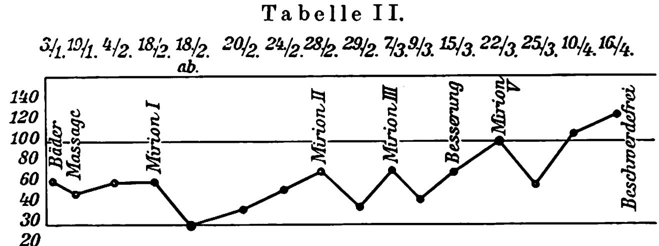
I Osteochondrosen, Meniskusläsionen, Chondropathien	II Arthritiden im Gefolge von statischen Veränderungen	III Bechterew	IV Endokrine Arthritiden	V Arthriditen, die nicht unter I—IV fallen	S.-R. Tabelle I
—	—	+	+	+	beschleunigt
+	+	+	(+)	+	normal

Der höhere Wert der Senkungskurve als auf diagnostischem Gebiete liegt auch hier darin, daß sie in vielen Fällen uns von größter Bedeutung für die Therapie sein kann. Bei einer Krankheit wie der chronischen Arthritis deformans dauert es oft geraume Zeit, bis die Wirkung therapeutischer Maßnahmen im klinischen Bilde erkennbar wird. Unverkennbar ist der Vorzug der Senkungsreaktion, daß sie es uns vielfach ermöglicht zu erkennen, ob die eingeschlagene Behandlungsart die richtige ist. Auf dem Gebiete der

Knochen- und Gelenktuberkulose haben wir in dieser Hinsicht überraschende Erfahrunge gemacht. Wir bestimmen nach dem kurvenmäßigen Verlaufe der Senkungsreaktion da Aufstehen der Spondylitiker, das Geben eines Entlastungsapparates für die untere tuberkulösen Gliedmaßen, die Dosierung der Reizkörpertherapie usw.

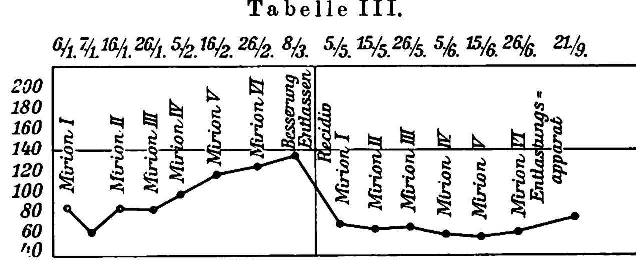
Nun spielt heute in der Behandlung der chronischen Arthritiden die unspezifische Reiz körpertherapie eine große Rolle. Wohl allenthalben wird man die Erfahrung gemach haben, daß neben Erfolgen auch Mißerfolge zu verzeichnen sind. Ein rasches Erkenne der Heilwirkung der unspezifischen Reiztherapie scheint von großer Bedeutung zu seir Hier macht die Dosierungsfrage noch große Schwierigkeiten. Da die Reaktionsbereitschal der Zellen nicht nur bei den verschiedenen Arthritiden, sondern auch in den verschiedene Stadien bei demselben Patienten große Unterschiede aufweisen kann, lassen sich auc hier keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Man ist darauf angewiesen, seine Dosierun nach dem klinischen Erfolge zu regulieren. Schon früher haben wir (K n o r r) beton daß gerade bei den Krankheiten, bei denen vor allem eine Anspornung der Zelltätigke in Frage kommt, bei den chronischen Entzündungen, bei denen die Abwehrtätigkeit de Körpers erlahmt, es zumeist eine geraume Zeit dauert, bis der Erfolg der Behandlun klinisch zum Ausdruck kommt. Hier gibt uns die Senkungsreaktion frühzeitig Anhalts punkte wie der Organismus auf die Reize reagiert. Folgende drei Beispiele mögen diese treffend zeigen.

Tabelle II.



Frau B., 48 Jahre, Arthritis deformans des rechten Kniegelenks. Typische Verände rungen am Röntgenbilde. Starker Erguß. Beeinträchtigung der Beuge- und Streckfähig keit. Große Schmerzen, besonders beim Auftreten. Klimakterische Beschwerden. Therapie Bäder, vorsichtige Massage. Vom 3. Januar bis 18. Februar ohne Erfolg. Senkungsreaktio stets 45—60 Minuten. 18. Februar erste Mirioninjektion: Senkung von 60 auf 30 Minuter

Tabelle III.



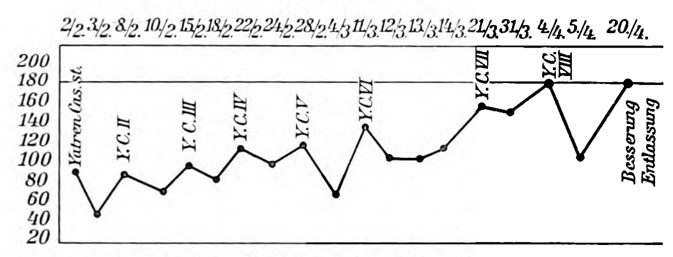
Langsames Erholen der Senkungsreaktion innerhalb von 6 Tagen. Am 28. Februar Sen kungsreaktion 80 Minuten. Zweite Mirioninjektion: Fallende Senkungsreaktion un 40 Minuten. Das weitere läßt sich deutlich aus der Kurve ablesen. Es ist interessan zu bemerken, daß diese Patientin nach jeder Mirioninjektion das Gefühl hatte, als bekäm sie ihre Menses wieder.

Frau v. H., 51 Jahre. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks; im großen un ganzen derselbe Befund wie bei Fall 1. Aus der Kurve läßt sich alles ablesen. Die erst

irionkur führte zu einer Besserung der Beschwerden und der Senkungsreaktion. Nach Monaten Rezidiv. Erneute Mirionkur ohne jeden Erfolg, so daß ein Entlastungsapparat ›rordnet werden mußte.

Die kurvenmäßige Verfolgung veranlaßte uns, nicht eher wieder das Medikament zu jizieren, bis die Senkungsreaktion ihre alte Höhe wieder erreicht hatte. Wir haben ıch bei der Verabreichung von Mirion auf diese Weise bessere Erfolge erzielt.

Tabelle IV.



Die vierte Tabelle zeigt ihnen die Injektionskur mit Yatren-Kasein bei einem Patienten, er an Bechterewscher Erkrankung litt. Auch hier sieht man aus dem kurvenmäßigen 'erlaufe eine Besserung der Senkungsreaktion. Ich muß mich im Rahmen dieses Vorrages auf diese Fälle beschränken. Wir halten aber eine solche Kontrolle für umso richtiger, als es bei der Reizwirkung auch hier um mitunter recht erhebliche Eingriffe n die feinere Lebenstätigkeit des Zellstaates handelt. Wenn wir kurz die Ergebnisse mit ler Blutkörperchensenkungsprobe bei chronischen Veränderungen an den Gelenken zuammenfassen, so muß gesagt werden, daß trotz mancher noch ungeklärter Verhältnisse md unbefriedigender Ergebnisse auch auf diesem Gebiete Erfolge zu verzeichnen sind. Diese liegen teilweise in diagnostischer, in höherem Maße in therapeutischer Hinsicht. Berücksichtigt wurden nur alle jene Gelenkveränderungen, die dem Orthopäden zu Geicht kommen. Daß in erhöhtem Maße an alle Einwände, die überhaupt gegen die Verrertbarkeit der Senkungsreaktion im allgemeinen erhoben werden, gedacht wurde, orauche ich nicht besonders zu betonen.

Herr Valentin-Hannover

lemonstriert die Röntgenbilder eines Falles von Versteifung der ganzen Wirbelsäule.

Herr G. Gabriel-Bad-Nauheim:

Wenn man als Orthopäde im Badeort sitzt, so fallen dort hinsichtlich der therapeutischen Beeinflußbarkeit chronischer Gelenkerkrankungen zwei große Gruppen auf. Einmal die einheimischen und dann die von auswärts zum Kurgebrauch eingewiesenen Patienten. Was bei diesen durch die Einwirkung der örtlichen spezifischen Heilmittel gelingt, nämlich die Umstimmung des Gesamtorganismus, bleibt bei jenen aus, bei denen ja auch die sicher vorhandene Wirkung des Milieuwechsels fehlen muß.

Aus diesen Beobachtungen rückschließend wird auch die Therapie einzurichten sein. Im kohlensauren Sol- oder Thermalbad wird nicht nur die hyperämisierende Wirkung auf das Hautgefäßgebiet ausgenutzt, es wird auch der hydrostatische Druck und die durch das CO_2-Bad angeregte Funktion der Haut als selbständiges innersekretorisches Organ als umstimmend anzusprechen sein, wenn die Annahme zu Recht besteht, daß falsche Mischung der Gewebssäfte oder Konstitution bzw. Disposition genetisch ins Gewicht fällt.

Diese Überlegungen führen auch dazu, daß mechanotherapeutische Beeinflussung von Erfolg ist, dann, wenn man nicht nur das kranke Gelenk, sondern eben den ganzen

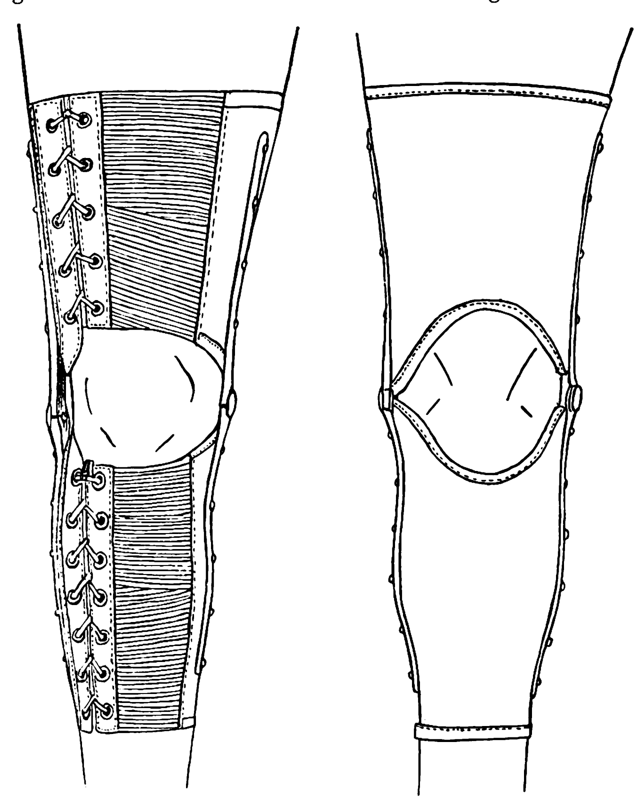
kranken Menschen behandelt. Es kommt dabei nicht nur auf die Belebung und Hebung des Gesamtstoffwechsels, auf die Regelung der Blutverteilung an, es darf auch nich vergessen werden, daß auch ein krankes Gelenk im Verband der Gliederkette gelegen ist. Deshalb kann ein krankes Gelenk auch auf Umwegen angegangen werden, ohne da Schädigungen befürchtet werden müssen.

Herr Staub-Baden-Baden:

Fixationsapparat für „Wackelknie" bei Arthritis deformans genu.

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Zur Fixation des Wackelknies bei Arthritis deformans genu hat sic mir eine Zusammenstellung bewährt, die ich Ihnen im Modell herumgebe. Es handel sich um die Modifikation eines kurzen Schienenhülsenapparates mit lateraler Schnürung bei dem die ganze mediale Seite des vorderen Teiles aus gekreuzten Gummibänden



besteht[1]). Infolge dieser Anordnung läßt sich der Apparat außerordentlich leicht an da Knie adaptieren und bietet trotzdem auch bei schwereren Fällen ausreichende Fixation

Nur schwer entschließen sich die Patienten dazu, sich einen großen Schienenhülsen apparat mit Abstützung am Tuber ischii anfertigen zu lassen, ganz besonders aber, wenn es sich um Damen handelt, bei denen die herrschende Mode nicht zuletzt berücksichtig werden muß.

[1]) Hersteller: Orthopädiewerk Burz, Baden-Baden.

Zum Zurückdrängen der Weichteile in der Kniekehle genügt das Unterziehen eines ikotschlauchbindenstückes.

Die elastische Kompression, die durch die Schnürung reguliert werden kann, wird m Patienten angenehm empfunden.

Herr Staub - Baden-Baden:

ie Baden-Badener Kombinationsbehandlung chronischer Arthritiden, speziell der deformierenden Formen.

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Zur physikalischen und Balneotherapie chronischer Arthritiden, speziell erjenigen der deformierenden Arthritis, möchte ich kurz die seit dem vorigen Jahre im taatlichen Friedrichsbad in Baden-Baden nach dem Vorschlage des Baden-Badener nternisten Max Hedinger und mir eingerichtete sogenannte „Kombinations-ehandlung" erwähnen, über die wir in Nr. 36 der Münchener Medizinischen Wochenschrift 927 berichtet haben.

Die „Kombinationsbehandlung" stellt ein, dank der Unterstützung des Badischen linisteriums des Innern, groß angelegtes Experiment dar, nämlich mehrere, für die herapie chronischer Arthritiden als besonders wirksam erprobte Faktoren (Fango, Heiß-uft, Thermalbäder, aktive Gymnastik, Massage und Medikomechanik) in einem eschlossenen Zyklus nach Art der bekannten römisch-irischen Bäder zu 'ereinen.

Die entweder mit „aktiver Hyperämie" durch Tallermannsche Heißluftapparate euester Konstruktion, oder mit Fangopackung als eine Art „gemischter Hyperämie" beides im Sinne Biers gesprochen) durchheizten Gelenke werden nach folgendem kurzem Thermalbad aktiv gymnastisch behandelt, massiert (nach sorgfältiger vorheriger Indikationsstellung und mit allen Kautelen) und dann, unter höchstmöglicher Ausnützung der durch Hyperämie- und Massageanwendung erzielten Analgesie an ausgewählten Zanderapparaten (meist „aktiven" Apparaten) behandelt.

Die durch die Hyperämie bzw. Balneotherapie jeweils erreichte Analgesie gewährleistet eine größere Exkursionsbreite der Gelenke als in nicht hyperämisiertem Zustande, — eine Tatsache, die von Kirchberg, Libessart, Chlumsky, v. Baeyer und Becker schon gewürdigt worden ist.

Die Gesamtbehandlungszeit pro Sitzung beträgt etwa 2 Stunden. Die Prozedur stellt immerhin einige Anforderungen an den Gesamtorganismus. — Die Temperaturen des Fango, der mit Badener Thermalwasser angesetzt ist, betragen im Durchschnitt etwa 50° C; höhere Temperaturen werden wegen der leichten kapillären Stauung, bedingt durch das Eigengewicht des Fango, nicht vertragen.

Die Temperatur der Heißluft beträgt im Durchschnitt etwa 100° C.

Die Resultate sind als ausgezeichnet anzusprechen.

Gestatten Sie mir jetzt Ihnen die „Kombinationsbehandlung" im Lichtbild zu demon strieren:

Abbildung stellt den Grundriß der „Kombinationsbehandlung" dar. Der Patient komm von den Auskleidekabinen je nach Lage des Falles entweder in eine Fangozelle oder in eine Heißluftkabine, von hier aus ins Thermalbad, vom Thermalbad in die Massagezelle Dann wird der Patient, nachdem er ein weißes Pyjama, weiße Mütze und Filzpantoffe erhalten hat, in dem Medikomechanikraum an den für ihn erforderlichen Zanderapparatei behandelt. Den Schluß bildet, nach beendeter Behandlungsprozedur, ein etwa halb stündiges Ruhen in dem Ruheraum.

Herr Beck-Berlin:

In der chirurgischen Universitätsklinik Berlin ist Prof. Klapp in letzter Zeit dazi übergegangen, farbenphotographische Aufnahmen von operativ freigelegten Gelenkei machen zu lassen. Zur Aufnahmetechnik: Es wurden Blitzlichtaufnahmen auf deutschei Agfa-Farbenplatten gemacht. Auf die operativen Resultate kann nicht eingegangei werden, hervorgehoben werden muß, daß der Heilverlauf durch die Aufnahmen nich gestört wurde. Der Wert der Farbenaufnahmen liegt in der Möglichkeit, den operativei Befund jederzeit in natürlichen Farben reproduzieren zu können. Noch wichtiger erschein mir aber die Möglichkeit des Vergleichs der Farbenaufnahme mit dem Röntgenbild vo der Operation. Dieser Vergleich zeigt uns, daß das Röntgenbild sehr häufig nur ein un vollkommenes Bild von den wirklichen Gelenkveränderungen gibt. Der Vergleich mi der Farbenaufnahme läßt deshalb auch feinere Strukturveränderungen im Röntgenbil besser deuten als bisher. Deshalb kann die Farbenaufnahme für die Indikation zun operativen Eingriff der Gelenkerkrankungen von großer Bedeutung sein. An einer Reih von Fällen werden die starken Gelenkveränderungen, die die Farbenaufnahme fest gehalten hat bei Arthritis deformans, bei traumatischer Arthritis und anderen chronischei Gelenkerkrankungen gezeigt. Besonders wichtig scheint ein Fall von Coxa valga luxans nach im 7. Lebensjahr reponierter angeborener Hüftverrenkung zu sein, bei dem das Röntgenbild nur eine unregelmäßige Kopfform, die Operation dagegen eine weitgehend Veränderung des ganzen Gelenkknorpels und einen typischen Resorptionsrandwulst im Sinne Heines ergab.

Herr Bergmann-Berlin:

An der chirurgischen Universitätsklinik der Charité wurde die Hildebrandsche modellierende Operation des Hüftgelenks insgesamt rund 60mal ausgeführt. Die Nach-untersuchung ergab folgendes: 20 Fälle sind nicht auffindbar, 10 sind gestorben. Von den verbleibenden 30 Fällen sind, kurz gesagt, 18 wesentlich gebessert, 12 unverändert oder verschlechtert. Einzelheiten können in einer demnächst erscheinenden Arbeit nach-gelesen werden.

Herr Springer-Prag:

Die Häufigkeit von Arthritis deformans nach Perthes wird sich erst in etwa 30 Jahren erschließen lassen, bis genügend sichere Fälle des 1912 als sui generis beschriebenen Krankheitsbildes gegen die 50 Jahre rücken werden. Es ist bei der starken Deformierung des Kopfes als sicher anzunehmen, daß in der Mehrzahl auch die Pfanne sich sekundär deformieren wird, doch scheint dies lange auf sich warten zu lassen, denn in 2 Perthes-



llen zwischen 30—40 Jahren fand ich bei völligem Zugrundegehen des Kopfes die anne fast unverändert.

Der Grund kann darin liegen, daß es sich nach einem eigenen Operationsbefunde bei rthes um eine ausgedehnte Malazie des ganzen Halses, nicht bloß der subchondralen ne handelt. Nekrosen wurden keine gefunden, der Knorpel lag abgelöst vom Halse sammengeschoben in der Tiefe des Azetabulum. Es wäre in diesem Falle möglich wesen, daß die typischen, als Knorpelinseln in der subchondralen Zone gedeuteten hatten des Röntgenbildes Täuschungen durch den gedoppelten Knorpellappen waren. r Knochen war hyperämisch so osteoporotisch, daß er sich mit dem scharfen Löffel rechtmodeln ließ. Resultat: Ankylose in guter Stellung mit ausgezeichneter Funkn, schmerzfreier Gang.

Herr Stein-Wiesbaden:

Es ist sehr erfreulich, daß man den Ausführungen der Herren Referenten entnehmen nn, daß die rein physikalischen Heilmethoden jetzt anfangen, auch in unseren Reihen n Platz einzunehmen, der ihnen ihrer praktischen Bedeutung nach zukommt. Es ist ch nicht sehr lange her, daß dies anders war: sie wurden von sehr vielen Fachgenossen ben der operativen Therapie vernachlässigt. Ich möchte nun aber trotz der bereits rch Herrn Spitzy erfolgten kurzen Erwähnung der Diathermie diesen Heilktor noch einmal ganz besonders unterstreichen. Es ist heute kein Zweifel mehr, daß ir in der Diathermie gerade für unser Fach den allerwirksamsten Heilfaktor unter allen ysikalischen Heilmethoden besitzen, der aber trotzdem noch nicht allseitig genügend nutzt wird. Ich habe bereits 1911 oder 1912 an dieser Stelle Ihnen ausführlich über e Bedeutung der Diathermie für die Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen bechtet. Ich war wohl der erste, der damals für die Diathermie in unserem Fache eingeten ist. Seitdem haben tausendfältige Erfahrungen bewiesen, daß der Gedanke richtig ar. — So warm man aber die Diathermie an sich empfehlen kann, so sehr muß man r kritikloser und unvorsichtiger Anwendung warnen. Ohne eine ganz exakte Technik t das Verfahren nicht nur ohne Wirkung, sondern direkt gefährlich. Es kann zu hochradigen Verbrennungen dritten Grades kommen und eine ganze Reihe von Ärzten hat hon im Anschluß an Diathermieverbrennungen sowohl mit dem Strafrichter, wie wegen hr hoher Entschädigungsansprüche mit dem Zivilrichter Bekanntschaft gemacht. Es andelt sich durchaus nicht, wie noch viele meinen, um ein indifferentes Verfahren; ielmehr ist die Diathermie hinsichtlich der Verbrennungsgefahr in eine Linie mit den öntgenstrahlen zu setzen, da die entstehenden Verbrennungsgeschwüre sehr große hnlichkeit in ihrem klinischen Verhalten haben. Die Anwendung der Diathermie gehört aber nur in die Hand des Arztes, nicht in die des unteren Heilpersonals. Das habe ich i vielen Arbeiten immer wieder betont und tue es auch heute wieder mit besonderem achdruck.

Vor der forcierten Redressierung von Gelenkkontrakturen, e von einem der Referenten für leichtere Fälle empfohlen wurde, möchte ich dringend arnen. Auch in leichteren Fällen kommt es infolge der starken Schmerzen, die nach em Redressement auftreten und jede Bewegung unmöglich machen, unweigerlich wieder m Rezidiv.

Herr Selig-Stettin:

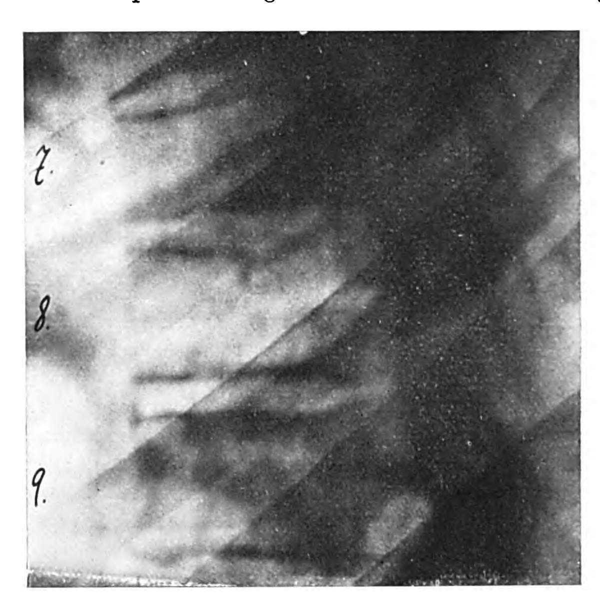
Bei den Arthritis-deformans-Fällen des Kniegelenks spielt die mehr weniger festwachsene Kniescheibe eine große Rolle und durch ihre Mobilisierung wird die Funktion s Kniegelenks auffallend besser und damit schwinden die Schmerzen. Die Mobilisierung r Patella wird dringend empfohlen.

Herr M a u - Kiel:

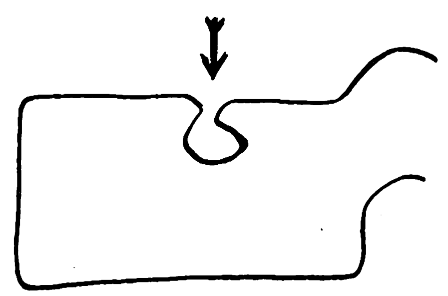
Mit 2 Abbildungen.

Den Mitteln, welche als Injektionsmittel in das Gelenk bei der Behandlung der chn nischen Arthritis heute früh genannt wurden, möchte ich noch das H u m a n o l a reihen. Wir haben von der Einspritzung von Humanol in schwer kontrakturierte Kni gelenke unter gleichzeitiger Anwendung von vorsichtigem Narkosenredressement : Etappen gute Erfolge gesehen.

Zu dem Kapitel W i r b e l s ä u l e n v e r s t e i f u n g nach Verletzungen möchte ic mir erlauben, Ihnen ein Diapositiv zu zeigen. Es handelt sich um einen 40jährigen Man



Knorpelknötchen im 8. Brustwirbelkörper (seitliche Aufnahme).



Skizze zur obigen Abbildung.

Er hatte 1914 eine Stauchung der Wirbelsäule dadurch erlitten, daß ihm ein schwei Baumstamm, den er mit einem Kameraden gemeinsam auf der Schulter trug und d dieser vorzeitig fallen ließ, heftig auf der Schulter aufschlug. Patient gibt an, daß damals zusammengebrochen sei und auch vorübergehend das Bewußtsein verloren hal Er habe sofort heftige Schmerzen im Rücken verspürt, die eine 9tägige Lazarettbehan lung nötig gemacht hätten. Das damalige Krankenblatt verzeichnet starke Druc schmerzhaftigkeit der mittleren Brustwirbeldornfortsätze, leichtes Vorspringen d

Brustwirbeldornes. Die Rückenschmerzen hätten sich dann langsam gebessert. Während
in in den ersten Jahren nach der Verletzung die Beschwerden sich in mäßigen Grenzen
elten, nahmen sie in den letzten Jahren, besonders im Jahre 1926, zu. Jetzige Klagen:
eifheit der Wirbelsäule, Schwierigkeiten beim Bücken, das Schmerzen verursacht, Un-
öglichkeit des Hebens und Tragens von Lasten. Klinischer Befund: Kein Gibbus,
ruckempfindlichkeit des 5. — 9. Brustwirbeldorns, Bewegungsbeschränkung der Wirbel-
ule, besonders beim Bücken nach vorn. Stauchungsschmerz positiv. Das Röntgen-
ild zeigt in der Ansicht von vorn nach hinten leichte keilförmige Gestalt des 7. Brust-
irbelkörpers. In der Seitenansicht sieht man nun eine eigentüm-
che Ausbuchtung der oberen Deckplatte des 8. Brustwirbel-
örpers von etwa Erbsengröße in die Spongiosa des Wirbel-
örpers hinein sich vorwölben (vgl. Röntgenbild und Skizze).

Ich glaube, daß wir es hier mit dem zum erstenmal beobachteten röntgenologischen
achweis der im vorigen Jahre hier auf unserem Kongreß von Schmorl beschriebenen
norpelknötchenerkrankung der Wirbelkörper zu tun haben. Offenbar ist es durch die
littene Wirbelstauchung zu einem Einbruch der Deckplatte des Wirbelkörpers ge-
ommen, und nun hat sich infolge des Druckes des Nucleus pulposus der hyaline Knorpel
urch den Spalt der Deckplatte hindurch in die Spongiosa hinein ergossen. Der röntgeno-
gische Nachweis ist offenbar jetzt nur dadurch möglich geworden, daß sich nun im
aufe der Jahre seit der Verletzung um das Knorpelknötchen herum eine reaktive
nochenschale wieder gebildet hat.

Ich habe zuerst an eine Täuschung durch einen quergestellten Bronchus oder dgl. ge-
acht, aber Kontrollaufnahmen zu einem späteren Zeitpunkte und in der Strahlen-
ichtung von der anderen Seite her ergaben immer wieder denselben Befund. Ich
erfüge bisher nur über eine derartige Beobachtung, möchte sie daher nur mit einem
ewissen Vorbehalt bekannt geben und die Herren bitten, auch ihrerseits auf solche
twaigen Befunde bei seitlichen Wirbelsäulenaufnahmen von Wirbelsäulenverletzten zu
chten.

Herr Ewald-Hamburg:

Herrn Gaugele glaube ich dahin richtig verstanden zu haben, daß er nicht die
Arthritis deformans nach Unfall bestreitet, sondern nur die Spondylitis
deformans. Es ist wohl so, daß zumeist eine bereits erkrankte Wirbelsäule vom Unfall
etroffen wird, aber den Unfall kann man meines Erachtens als Ursache der Arthritis
deformans doch nicht wegleugnen, und wenn ich einen schweren Unfall wie eine Wirbel-
raktur oder einen Querfortsatzbruch zu begutachten habe, so würde ich die Spondylitis
deformans, die an der Verletzungsstelle nach 1—2—3 Jahren auftritt, als Unfallfolge
nsehen und ich glaube, die meisten Unfallärzte und Röntgenologen auch. Aber nach-
prüfen müssen wir die Behauptungen von Gaugele.

Nun zur Therapie! Ich darf da die Frage aufwerfen, was eigentlich bei Arthritis
deformans Schmerzen macht. Der degenerierte Knorpel und die Randwülste sind es
offenbar nicht, denn wir wissen ja, daß beide dem Träger unbewußt jahre- und jahrzehnte-
ang bestehen können. Also muß es wohl ein anderer Gelenkteil sein, der Schmerzen
macht, und da bleibt nur die Gelenkkapsel übrig. Diese wird also durch Er-
kältung, Überanstrengung oder Verletzung (Quetschung, Verdrehung) gereizt, es kommt
eine entzündliche Rötung und Verdickung (bei Operationen als Pannus am Knorpel zu
sehen) zustande, die die Schmerzen verursacht. Und diese Kapselreizung kann man
durch physikalische Heilmethoden heilen, verschiedenartig in den verschiedenen Fällen;
ja wir sind schon so weit, daß einzelne Patienten zu uns kommen und sagen, sie hätten
wieder Schmerzen und wünschten Diathermiebehandlungen, Heißluft und Massage

oder Mirion- usw. Injektionen. So erreichen wir in 6—8—12 Wochen zwar keine Hei
lung der Arthritis deformans, aber ein Abklingen der Reizung der Gelenkkapsel.

Noch ein Wort zur Spitzyschen Prophylaxe: Nicht nur bei der Berufswahl de
jugendlichen Konstitutionellen müssen wir mitreden, sondern auch nach der Wiederhe
stellung der Arbeitsfähigkeit der Arthritiker. Damit der erreichte gute Zustand bleibt
also die Reizung nicht wieder auftritt, muß man auf einen richtigen Wechsel zwische
Arbeit und Ruhe dringen, der von Fall zu Fall von Arzt und Patient zu bestimmen ist
Dann kann man lange Zeit befriedigende Funktionsfähigkeit der erkrankten Gelenk
behalten.

Herr Muskat-Berlin

empfiehlt zur Therapie feuchte Kompressen um das Gelenk herumzulegen und darüb
einen Heißluftkasten zu setzen. Es ist dies eine Umwandlung der trockenen in feucht
Wärme. Ebenso ist eine Kombination von Diathermie mit Heißluft empfehlenswer
Nach den operativen Eingriffen ist bei der Arthritis dafür zu sorgen, daß die Schäde
ausgeschaltet werden, welche ursprünglich die Arthritis hervorgerufen hatten. Kon
stitutionelle Einwirkungen, endokrine Momente, Belastungsstörungen, auch vestimentä
Traumen sind zu verhüten, eventuell durch Entlastung durch lange Zeit das Gelen
zu schonen.

Herr Ernst Bettmann, jr., Leipzig:

Die medikamentöse Behandlung der chronischen Arthritiden mit besondere Berücksichtigung der Jodipintherapie

Der Herr Vorsitzende hat mich veranlaßt, meinen Vortrag über die medikamentös
Behandlung der chronischen Arthritiden in kurzen Worten im Rahme
der Diskussion zu erörtern. Je verzweigter ein Krankheitsgeschehen, desto verschiede
artiger sind die therapeutischen Wege, seiner Herr zu werden. Zieht doch jeder neue äti
logische Lichtpunkt im Dunkel eines Krankheitsbildes gleichsam einen Schweif von Hei
mitteln nach sich. Dieser hat sich noch vergrößert, seitdem die ätiologische Betrachtung
weise hinter der funktionell biologischen, die unser heutiges medizinisches Denken b
herrscht, zurückgetreten ist. Auch die medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten de
Arthropathia deformans haben sich in den letzten Jahren wesentlich vermehrt, und es s
versucht, die Hauptrichtlinien dieser Behandlung aufzuzeigen. — Das Fundament zu dies
therapeutischen Stufenleiter bilden Maßnahmen, die wir eigentlich nicht als Medikament
bezeichnen können, die es jedoch wegen ihrer allgemein- und lokalstoffwechselsteigernde
Wirkung im höchsten Maße sind, vermag doch kein Mittel, selbst nicht das Thyreoidi
so nachhaltig eine Stoffwechselstauung zu beeinflussen wie Massage und Gym
nastik, die wir jeder medikamentösen Therapie der Arthritiden an der Leipziger orth
pädischen Klinik vorangehen lassen. Zur Anregung des nach Hueck „insuffizie
gewordenen Mesenchymgewebes", und hierzu gehört ja der Knorpel, dienen die Mittel, d
den Arzneischatz der Proteinkörpertherapie bilden und als Eiweiße mit schön
klingenden Namen etikettiert — ich erinnere nur an das Sanarthrit — unspezifische R
aktionen auszulösen vermögen, für deren Gesetzmäßigkeit das Arndt-Schulzsche Rei
gesetz eine Erklärung zu geben vermag. Zur Potenzierung des erzielten unspezifisch
Zellheilreizes fügte man dem Eiweiß ein Arzneimittel hinzu, von dem sich Empirie od
Hypothese Gelenkspezifität versprach. So entstand aus Addition von Jod an Eiwei
das Mirion, von dem wir besonders bei beginnenden Fällen von Arthritis deforma
Gutes sahen. Eine Verbindung aus Eiweiß und Schwefel ergab das Sulfrogel, ei
andere Jodeiweißverbindung stellt das Yatren Kasein dar. —

as erkrankte Knorpelgewebe mit in die Tiefe dringenden Medikamenten von der -t aus zu beeinflussen, macht sich die Perkutantherapie zur Aufgabe durch eibungen von Salizylseifen und Jodseifenverbindungen in Form des Joddermasans, umasans und des Salizylisapogens. Besonders günstig scheint uns eine Schwefelsalbe :thissal zu wirken gerade bei veralteten Fällen, die auf allgemeinen Zellreiz t mehr ansprechen. Von dem Joddermasan ist durch Hühne aus der Payrschen iik nachgewiesen worden, daß es noch in tiefen Muskelschichten zu Ablagerungen Jod führt, woraus sich wahrscheinlich die günstige Beeinflussung des erkrankten enkes erklärt. Schwer ist allerdings die Entscheidung, ob bei der Perkutantherapie t die mit der Medikation verbundene Massage den Hauptheilfaktor darstellt.

m besonders fettleibige Arthritiker von nutzlosen Stoffwechselschlacken zu befreien, ienen wir uns mit Vorteil milder Entfettungskuren in Form des unschädlichen, mild-kenden Schilddrüsenhypophysenpräparates Inkretan in Verbindung mit Milch- Obsttagen. Dabei ist besonders bei klimakterischen Patientinnen mit den Erschei-gen der Arthritis ovaripriva die Substitutionstherapie mit endokrinen anextrakten (Luteoglandol, Klimasan, Ovowop) zu erwägen.

ll diese im Rahmen eines kurzen Referates nur eben anzudeutenden Heilbestrebungen ssen dort versagen, wo das fließende Krankheitsgeschehen in einem anatomisch und logisch irreversiblen Endzustand erstarrt ist. Hier hat die intraartikuläre erapie einzusetzen, die den Zweck verfolgt, dem in sich verhakten Gelenk wieder Funktion zu verhelfen, teils durch Sprengung von Verwachsungen durch Schaffung s künstlichen Hydrops, teils durch Einbringung künstlicher Gelenkschmiere. Diese lankengänge verdanken wir den umfassenden gelenkpathologischen und klinischen idien Payrs, der als erster bereits vor 15 Jahren die Aufblasungen geschrumpfter lenkkapseln mit großen Novokainmengen empfahl und somit der Begründer der raartikulären Therapie geworden ist. Bei den postinfektiösen, zur Ankylosierung genden Arthritiden hat sich besonders der Phenolkampfer Chlumskys gut währt. Ferner haben, wie mir Herr Geheimrat Payr persönlich mitzuteilen die te hatte, in letzter Zeit Injektionen mit der von ihm angegebenen Pepsin-Pregl-sung bei dieser Kategorie der Arthritis besonders gute Heilerfolge ergeben.

Eine geeignete Gelenkschmiere zu schaffen, wurde bisher mit Vaseline und Humanol rsucht, sie erwies sich jedoch als ungeeignet wegen Reizerscheinungen und Verwach-ngen.

Ich glaube in dem 20%igen Jodipin, einem Jodadditionsprodukt des Sesamöles, dem gut vereinbares Anästhetikum 2 % Psikain zugesetzt wurde, ein gerade für veraltete lle von Arthitis deformans geeignetes und unschädliches Mittel gefunden zu haben. s intraartikulär eingebrachte Jodipin Psikain wirkt als „mechanischer Puffer it biologischen Eigenschaften“ (Gelenksalbe). Es wird erst im Laufe von onaten bzw. Jahren resorbiert. Besonders wertvoll erscheint mir seine verwachsungs-mmende Eigenschaft zu sein, die Rehn sen. an künstlichen perikarditischen Ver-achsungen nachweisen konnte. Ein Beweis dafür scheint mir auch die günstige Wir-ng, die wir mit Jodipininjektionen bei Tendovaginitis crepitans erzielten, sein. Durch die langsame, nie Jodismus hervorrufende Abspaltung von Jod werden e Aufbrauchkrankheiten günstig beeinflußt und durch Zusatz eines geeigneten Anästhe-kums ist rasch einsetzende Gelenkfreiheit gewährleistet.

Da es bei der Kürze der Zeit unmöglich ist, auf die interessanten biologischen und nischen Einzelheiten, die sich besonders bei anderen gut zu beeinflussenden Krankheits-ständen (Tuberkulose, Lues) zeigten, einzugehen, seien nur einige Lichtbilder von izierten Gelenken demonstriert, (aus Raummangel muß auf deren Wiedergabe ver-ichtet werden).

Zu Bild 1: Hier das Bild von einem Selbstversuch, bei dem vor nunmehr $1\frac{1}{2}$ Jah 3,5 ccm Jodipin in das linke Kniegelenk gespritzt wurden. Man sieht das Jodipin an Vorderfläche der Gelenkkondylen sich ausbreiten. Etwa 6 Stunden nach der Injekt traten leicht spannende Schmerzen auf, die nach Ruhigstellung nachließen. Daraus erg sich die Forderung, die so behandelten Patienten mindestens 1 Tag ruhen zu las bis die erste Reaktion vorüber ist.

Zu Bild 2: Dasselbe Gelenk nach 1 Jahre. Man sieht, daß sich die Jodipinme nur wenig verschoben hat. Beschwerden sind nicht mehr aufgetreten.

Zu Bild 3: Das Hüftgelenk von einem jüngeren Patienten, wobei man schön Gelenksalbenpolster zwischen dem Gelenkspalt sehen kann. Der untere Ring zeigt auf den Boden der Kapsel gesunkene Jodipin.

Zu Bild 4: Eine stärkere Gelenkfüllung bei einem älteren Patienten mit arthritisc Beschwerden, die ebenfalls nach der Injektion prompt nachließen. Meist haben wir mit einer einzigen Injektion begnügt.

Zu Bild 5: Zum Schluß das Bild eines Patienten mit einer schweren postinfektiö Omarthritis mit hochgradigen Schmerzen und fast völliger Bewegungsbeschränku Nach Injektion von 5 ccm Jodipin-Psikain ließen die Schmerzen bald nach. Die wegungen, die sich auffallend besserten, sind noch nach Monaten gebessert geblieb So beträgt noch heute die erst überhaupt nicht durchzuführende Abduktion gut 45°.

Nur zu diagnostischen Zwecken das Jodipin zu verwenden, halte ich bei der schwe Resorbierbarkeit dieses Öles nur bei Ausnahmefällen angezeigt.

Wenn wir uns mit der Erkenntnis bescheiden, bei der Arthritis deformans meist eine völlige anatomische Heilung verzichten zu müssen, um wenigstens die funktion Wiederherstellung zu erreichen, glaube ich, meine Methode zur weiteren Nachprüf empfehlen zu dürfen.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte das von Bettmann vorgeschlagene Jodipin zur Injektion in Gelenke für geeignet nach unseren Erfahrungen des Mittels als Kontrastmittel bei der Myelograp Bei chronischem Gelenkrheumatismus im Anschluß an den akuten und bei idiopathis Arthritis habe ich intramuskuläre Injektionen einer Schwefelölsuspension oder Sufrogel Heyden verwendet, beim chronischen Rheumatismus mit sehr geringem, deformierender Arthritis mit sehr gutem Erfolg. Beim chronischen Rheumatismus erzi ich dagegen durch Cutivaccinhautimpfung nach Paul sehr bemerkenswerte Erfol Ich kann jedoch wegen der langen Behandlungsdauer, die Cutivaccin erfordert, und der Kürze der Zeit, seit der das Mittel bekannt ist, noch kein abschließendes Urteil geben.

Herr Göcke-Dresden:

Elastizitätsstudien am jungen und alten Gelenkknorpel.

Mit 7 Abbildungen.

1. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Ursache der chronischen traumatischen Arthritis ist die direkte oder indirekte Gelenkverletzung. Kontusion, Distorsion, Gelenkbrüche und Ve renkungen sind ebenso dabei beteiligt wie Gelenköffnungen durch Sti Schuß usw. In allen Fällen erzeugen diese Gewalteinwirkungen Gewe reaktionen. Nach einer Erweiterung der Blutkapillaren kommt es zur Au schwitzung blutiger oder seröser Flüssigkeit in die Gewebe des Gelenkes od

Gelenkhöhle. Diese frischen Erscheinungen werden abgelöst von Rund-
ɘninfiltraten und Gewebswucherung zum Ersatz von Nekrosen. Diese
:hen Verletzungen können sich zurückbilden und zur völligen funktionellen
anatomischen Ausheilung kommen. In einer anderen Gruppe von Fällen
; eine Narbenbildung mit Kapselschrumpfung und funktioneller Schädi-
g der Bewegung ein. Hier bleibt der knorpelige Gelenküberzug noch un-
indert. In einer weiteren Gruppe kommt es zu tiefen anatomischen Ver-
erungen der Knorpelknochenschicht, die das Krankheitsbild der chro-
·hen Arthritis erzeugt.

Inter den Folgen der frischen traumatischen Arthritis kann für die vor-
ende Betrachtung die seröse Form übergangen werden, weil sie keine
ɔrpelschädigung macht. Auch die adhäsive Form mit Organisation des
ıudates und Ankylose, wie sie z. B. in Blutergelenken oder bei der rheu-
:ischen Polyarthritis sich findet, hat wegen der nicht primären Schädigung
Knorpels hier nicht unmittelbares Interesse.

)agegen ist die Arthritis deformans als wichtigste Form der traumatischen
hritis kurz auf ihre pathologisch-anatomische Besonderheiten zu unter-
hen. Makroskopisch sind als bekannte Folgezustände samtartige Auffase-
g des Knorpels, Schleifstellen und Sklerosierung des freiliegenden Knorpels,
ıdwülste, freie Knorpelkörper und Zottenbildung an der Kapsel zu nennen.
:roskopisch wird die Veränderung nach Pommer als eine Knorpel-
;eneration und als Vaskularisation und Verknöcherung der Knorpelschicht
gefaßt, die über den subchondralen Markräumen lagern.

3ei der Entstehungsursache der Arthritis deformans ist wohl jetzt eine weit-
ıende Einigkeit über die primäre funktionelle Ursache eingetreten, für die
Untersuchungen von E. Beneke, Beitzke, Pommer und
Stubenrauch u. a. sprechen. Die mechanische und statische Über-
ınspruchung des Gelenkknorpels ist das auslösende Moment. Die Knorpel-
;eneration, die von der Oberfläche langsam in die Tiefe dringt und die sich
·an anschließenden progredienten Vorgänge der Zellen aus den subchon-
.len Markräumen sind sekundärer Natur. Preißers Arbeiten haben die
rkungen der gestörten Statik bei der Beanspruchung im täglichen Leben
ıtlich bewiesen. Direkte, außergewöhnliche Gewalteinwirkung erhöht die all-
neingültige Ursache durch die Beanspruchungen der täglichen Verrichtungen.
)emgegenüber trifft die Ansicht von Axhausen, daß eine primäre
ıorpelnekrose die Ursache der chronischen Arthritis sei, wohl nur ausnahms-
ise, aber nicht für die Regel zu.

Die von der überwiegenden Zahl der Untersucher anerkannte funktionelle
eorie über die Entstehung der traumatischen Arthritis arbeitet oft mit dem
griff der Elastizität und der Überbeanspruchung der elastischen Eigen-
ıaften des Knorpels ohne begrifflich diese Beziehungen klar zu umschreiben
er sie zahlenmäßig zu umgrenzen. Über die physikalischen Eigenschaften

des Knorpels in der Jugend und im Alter in gesunden und kranken Gelenk
sind klare Vorstellungen auf Grund des Experiments bisher nicht nied
gelegt. Eine Feststellung der physikalischen Knorpeleigenschaften, die !
grenzung konstitutioneller Streuung, und der Veränderungen durch Kra
heitszustände war daher notwendig, wenn man in eine Analyse der klini
in einem Gelenk zutage tretenden Knorpelveränderungen eintreten will. W
ist konstitutionell, was durch den Einfluß des täglichen Lebens und
normalen Alterung der Gelenke bedingt und welche Veränderungen sind a
schließlich die Folge einmaliger, außergewöhnlicher Beanspruchung? E
grundsätzliche Verschiedenheit konnte nach der Art des äußeren Reizes ni
erwartet werden, nur seine Richtung und Stärke sind verschieden. Hier s
physikalische klare Vorstellungen nicht vorhanden, und zahlenmäßige
gaben über die Materialeigenschaften des Knorpelgewebes in jungen und al
oder gesunden und kranken Gelenken stehen noch nicht zur Verfügung.
nachstehenden Untersuchungen sollen hierüber einige experimentelle
gänzungen an toten bei Obduktionen gewonnenen, aber möglichst frisch
arbeiteten Geweben bringen.

2. Biologische Knorpelversuche.

Solche Versuche sind aber auch deshalb bedeutungsvoll, weil im T
experiment wiederholt an traumatischen künstlichen Schädigungen das V
halten des Knorpels studiert wurde, dabei aber biologische Regeneratic
vorgänge die Auswirkung der primären Gewebsschäden überlagern oder n
einiger Zeit ganz verdecken.

Bei den Nachuntersuchungen von 247 Unfallverletzten hat v. Sury
funden, daß die in diesen Fällen vorhandenen chronisch entzündlichen
lenkveränderungen 135mal durch direkte Gelenkverletzungen und 52mal du
Verletzung der benachbarten Knochen und Weichteile verursacht wor
waren. Unter den Gelenkverletzungen finden sich die Kontusionen mit
die Distorsionen mit 62 Fällen, während Gelenkbrüche 26mal und Ver
kungen 22mal verzeichnet sind. Es ist auffällig, wie stark in der Ursache
Gelenkveränderungen die relativ leichteren Verletzungen überwiegen. Dies
v. Sury auch die Veranlassung, bei der experimentellen Erzeugung ch
nischer Gelenkentzündungen leichtere äußere Reize zu bevorzugen. Währ
schon früher Kroh zum Beweis der Inkongruenz der Gelenkflächen
Ursache einer chronischen Arthritis an Kaninchengelenken operative V
änderungen vorgenommen hatte, und Müller mit künstlichen Gele
mausbildungen am Hund Arthritis deformans erzeugen konnte, hat
hausen durch eine große Versuchsreihe mit Stichlung der Knorpelflä
durch die elektrolytische Nadel das typische Bild der Arthritis deform
erzeugen können. Transplantationen von Knorpelknochenstücken, über
Enderlen, Helfrich und Heller berichteten, führten ebenfalls

›r Bildung von Arthritis deformans. v. Sury hat Kniegelenke von Meer-
weinchen mit der Hand gezerrt und mit Holzhämmerchen beklopft und
änderungen im Gelenk erzeugt, die nach den Grundsätzen von Pommer
die Arthritis deformans als charakteristisch anzusehen sind. Es entstand
ifikation und Vaskularisation im Bereich des degenerierten Gelenkknorpels.
lle statistischen Erhebungen und experimentellen Untersuchungen zeigen
ıer wieder die Wichtigkeit der mechanischen Verletzung bei der Ursache
Arthritis. Mechanische Überbeanspruchung der physikalischen Knorpel-
ınschaften ist der gemeinsame Nenner, auf den all die verschiedenen sta-
hen und lokal mechanischen Wirkungen sich bringen lassen.

3. Technische Knorpelstudien.

ıuch am toten Knorpelgewebe waren Änderungen der Materialeigen-
aften durch mechanische Dauerbeanspruchung zu erwarten. Die bei
heren Untersuchungen über die Schwingungsfestigkeit des spongiösen
ochens (Göcke) gewonnenen Erfahrungen in der Versuchstechnik
nen hierbei der Prüfung zugute.

)er Techniker unterscheidet bei seinen Dauerversuchen eine ruhende
uerbeanspruchung und eine wechselnde oder Dauerschlagbeanspruchung.
e stark wasserhaltigen tierischen Gewebe zeichnen sich durch eine erheb-
ıe Formänderung bei ruhender Dauerbeanspruchung aus. Sie haben dies
rhalten gemeinsam mit Leder, Textilprodukten und Eisenbetonbalken. Auch
ık gibt bei Druckbeanspruchung dauernd nach. Beim jugendlichen wasser-
chen Knorpel ist ein Auspressen von Wasser aus dem Gewebe deutlich
htbar, das beim belasteten alten Knorpel nicht beobachtet wird. Zur
chselnden Dauerbelastung sind Maschinen mit Wechselstrommagneten
nstruiert, die viele Tausend rhythmische Belastungen in der Minute ge-
tten, aber die praktisch im Leben eines Gelenks vorkommende Einflüsse
ht nachahmen. Dazu eignet sich mehr die Stoßbelastung, wie sie ein Krupp-
ıes Dauerschlagwerk mit Fallbär von 4,185 kg und dosierbarer Fallhöhe
gibt. Diese Maschine ist bei Materialprüfungen üblich und läßt Kontroll-
tersuchungen der Versuchsergebnisse zu. Durch die feststehende Schlag-
ge von 100 pro Minute steht die Beanspruchung auch nicht im Widerspruch
den Traumen des täglichen Lebens.

Ohne daß äußerlich sichtbare Veränderungen der Versuchskörper aufzu-
ten brauchen, ist aus ihrem Verhalten nach Dauerbeanspruchungen auf
ıe Ermüdung des Materials zu schließen, die ihre Ursache in einer
ckerung der kleinsten Teile des Stoffes hat. Verzerrungen treten bei jeder,
ch kleinen Deformation auf; das macht Materialspannungen, die nach
ennung der Teilchen streben. An Eisenbahnschienen, an Glockenklöppeln
ıd solche Materialermüdungen studiert (Wawrziniok). Am Knochen-
webe sind sie beobachtet (Göcke, Walter Müller u. a.) und das

Knorpelgewebe zeigt eine ähnliche Erscheinung, nur die Größenordnu
von geleisteter Arbeit und Abnahme der Arbeitsfähigkeit wechselt.

4. Physikalische Begriffe.

Den experimentellen Ergebnissen müssen einige physikalische Begr
vorausgesetzt werden.

Die Festigkeit aller Baumaterialien, auch der menschlichen Gewebe w
bedingt durch die Kohäsion ihrer Moleküle. Das Maß für die Festigkeit ist
Kraft, welche diese Kohäsion zu überwinden vermag. Nach der Art der
anspruchung unterscheiden wir eine Zugfestigkeit, Druck-, Biege-, Knickun
Verdrehungs- und Schubfestigkeit. Als Einheit der Kräfte gilt das Kilogram
bezogen auf den Querschnitt von 1 qcm. Am menschlichen Gelenkknor
kommen sowohl Zug-, Druck-, Biege- und Knickungskräfte, welche Norm
spannungen erzeugen, wie auch die Schubspannung erzeugenden Dreh- u
Schubkräfte vor.

Zur Vereinfachung der Fragestellung sollen nur die bei der Normalbe
spruchung vorzugsweise auftretenden Druckspannungen einer besonde
Untersuchung unterzogen werden.

Jede Spannungsänderung im Knorpelgewebe hat eine Formänderung
Körpers zur Folge. Diese kann bleibend oder vorübergehend sein. Die vorül
gehenden Formänderungen werden allgemein als elastische Formänderun
bezeichnet. Es sind jene Änderungen, die in jedem Bauwerk auftreten dürf
ohne daß eine Überbeanspruchung und damit eine Gefahr für den Besta
der Konstruktionsteile eintritt. Die Güte und Verwendbarkeit eines B
stoffs ist vom Umfang seiner elastischen Formänderung abhängig. Und
Verhältnis von vorübergehender und bleibender Formänderung gibt ni
nur beim Knorpel einen Maßstab für die Güte des Materials.

Zeichnet man die Dehnungen eines formbaren zylindrischen Stabes
Funktion von Spannungen auf, so ergibt sich ein Spannungsdehnungsdiagra
mit charakteristischen Punkten. Bis zur Proportionalitätsgrenze verläuft
Kurve als gerade Linie. Spannung und Dehnung verhalten sich bis hier
proportional. Unter wachsender Dehnung ohne Spannungserhöhung geht
Kurve in einen zur Abszisse parallelen Teil über. Dieser Vorgang heißt Fließ
Der Punkt, wo er eintritt, die Fließgrenze. Unter weiterer Zunahme der Sp
nung erfolgt jenseits der Fließgrenze der Bruch des Werkstoffs.

Innerhalb dieses Spannungsdehnungsdiagramms liegt bei vielen Körp
in der Nähe der Proportionalitätsgrenze ein Punkt, der äußerlich an
weichungen der Kurve vom Normalverlauf nicht sichtbar ist, aber du
Hilfsversuche in seiner Lage bestimmt werden kann. Es ist die Elastizitä
grenze. Seine Lage entspricht der Spannung, bei der die Grenze der vollko
menen Elastizität des Materials erreicht ist. Die Annahme der Lage die
Punktes ist immer etwas willkürlich und ist z. B. für Stahl bei 0,01 % bleib

Dehnung angenommen worden. Nach anderen Vorschriften wird als .stizitätsgrenze diejenige Spannung bezeichnet, bei der die bleibende hnung 0,03 % der Meßlänge erreicht.

)as Spannungsdehnungsdiagramm enthält somit drei Dehnungswerte, en Lage nicht ohne weiteres abgelesen werden kann. Es ist die Gesamt- ınung, die der Versuchskörper durch einmalige Belastung erfährt, die ibende Dehnung, die sich nach Entlastung abmessen läßt, und die elastische ·r federnde Dehnung, die als Differenz von Gesamtdehnung und bleibender hnung übrig bleibt.

.nnerhalb des elastischen Dehnungsbereiches gilt das Hookesche Ge- z, welches besagt, daß Dehnung und Spannung eine Abhängigkeit aufweisen. s der elastischen Dehnung ε und der Spannung σ an der Elastizitäts- ·nze errechnet sich der Elastizitätsmodul $\varepsilon = \frac{\sigma}{\varepsilon}$. Die Dehnung ist gleich n Produkt aus Spannung × Dehnungskoeffizient: $\varepsilon = \sigma \cdot \alpha$. Der Deh- ngskoeffizient ist die Verlängerung, die ein Stab von 1 cm Länge und 1 qcm ıerschnitt durch die Belastung mit 1 kg erleidet. Der Dehnungskoeffizient der reziproke Wert des Elastizitätsmoduls. Für Flußstahl kann dieser Wert B. $\alpha = 1 : 2\,180\,000$ lauten. Nun erfüllen nicht alle Materialien, auch nicht menschlichen Gewebe das Hookesche Gesetz und zeigen auch nicht e charakteristischen Punkte im Spannungsdehnungsdiagramm. Für diese deren Werkstoffe gilt das Potenzgesetz von Bach und Schüle, welches ıtet $\varepsilon = \alpha \cdot \sigma^m$. Der Exponent m ist dabei eine Erfahrungszahl, der B. beim Gußeisen größer als 1, beim Flußeisen gleich 1 und bei Leder und deren tierischen Geweben kleiner als 1 ist. Ist $m = 1$, so ist das Spannungs- hnungsdiagramm eine gerade Linie und das Hookesche Gesetz ist erfüllt.

Sowohl bei den Baustoffen wie bei den menschlichen Geweben bedarf die ısbildung der Formveränderungen einer gewissen Zeit. Bei rascher Belastung ıd Entlastung vermag der Versuchskörper nicht zu folgen und es entsteht cht die volle bleibende Dehnung. Ebenso verschwindet bei genügender Ruhe- it ein Teil der bleibenden Dehnung wieder. Diese elastische Nachwirkung ·r Versuchskörper ist bei manchen toten Materialien, wie Blei, Wismut, nn, Zink usw. von erheblicher Größe und sie wird bei den tierischen Geweben ·enso als wichtiger Faktor beobachtet. Die starke elastische Nachwirkung ·im Knorpel, die noch bis zu 1 Stunde nach erfolgter Entlastung sich be- erkbar macht, ist ein Erholungsvorgang, welcher auch beim toten Material e Verwendungsfähigkeit des Gelenkes erhöht.

Physiologische Deformierung des Gelenkknorpels.

Das Formänderungsvermögen des Knorpels spielt eine wesentliche Rolle ǝi kinematischen Untersuchungen der Gelenke, weil sich dadurch mit wech- ·lndem Druck Meßpunkte verschieben.

In Gelenken mit kongruenten Gelenkflächen findet eine flächenhafte B rührung statt. Es müssen daher bei der Bewegung im Gelenk die beiden (lenkflächen aufeinander schleifen oder gleiten. Haben dagegen die Geler flächen eine so voneinander verschiedene Form, daß sie trotz ihrer Deformi barkeit durch den normalen Gelenkdruck nicht zur Kongruenz gebracht w den können, so ist die Berührung bei jeder Gelenkstellung im allgemeinen r auf einen einzigen oder einige getrennte Punkte beschränkt. Würden sta Gelenkflächen miteinander in Berührung kommen, so fände diese an matl matischen Punkten statt. Wegen der Deformierbarkeit des Gelenkknorp wird die Berührung auf kleine ovale Flächen erweitert.

Nimmt man an, daß die Berührung der Gelenkflächen nur in einem Punl stattfände, so sind drei Arten der Gelenkbewegung, nämlich Gleiten, Rol und Kreiseln möglich, die jede für sich allein oder miteinander verbund ausgeführt werden können. Die Bewegung des Gleitens ist dadurch geker zeichnet, daß im Verlauf der Gelenkbewegung die eine Gelenkfläche imn mit demselben Punkte die zweite Gelenkfläche berührt, während auf (zweiten Fläche der Berührungspunkt auf einer Kurve wandert. Das Kreis ist dadurch gekennzeichnet, daß die Drehungsachse mit der den beiden (lenkflächen gemeinsamen Normalachse im Berührungspunkt zusammenfä Liegt dagegen die Drehungsachse durch den Berührungspunkt im Verlauf (Bewegung in der Tangentialebene selbst, steht also auf der Normalen ser recht, so handelt es sich um eine Rollbewegung. Beim Kreiseln berühren si die beiden Gelenkflächen dauernd immer in denselben beiden Punkten, währe beim Rollen die Berührung fortwährend auf andere Punkte übergeht. I Berührungspunkt beschreibt beim Rollen auf jeder der beiden Gelenkfläch eine Kurve.

Der Einfluß der Deformierbarkeit des Gelenkknorpels auf die Bewegung in Gelenken mit geringem Flächenkontakt ist bei den Gleitbewegungen na O. Fischer für die mathematische Seite der Gelenkkinematik nicht wese lich. Durch die Deformierung der Gelenkflächen wird die Krümmung in (Regel verringert.

Besitzen die Gelenkflächen Krümmungen, so kann die Krümmung an (Berührungsstelle durch Druck ganz verschwinden, so daß ebene Fläche stücke aneinander stoßen. Stehen sich konvexe und konkave Krümmung gegenüber, so wird durch den Gelenkdruck wiederum die konvexe Krü mung verringert, die konkave vergrößert, bis beide Krümmungen gleich oc eben geworden sind.

O. Fischer fand, daß die Gleitbewegung trotz der mit der Deformati einhergehenden Krümmungsänderung noch nahezu in derselben Weise v sich geht, als ob die Flächen starr wären, so daß die Krümmungsachsen, welc den Spuren auf den noch nicht deformierten Flächen entsprechen, die Ro der Drehachse spielen. Höchstens hat man eine geringe Verkleinerung (

Krümmungsradien als unmittelbare Folge der Zusammendrückung der Gelenkknorpel anzunehmen. Wenn man die Spuren um soviel in die Gelenkknorpel hineinversetzt, als die Zusammendrückung des Knorpels während der Bewegung beträgt, so trifft man die tatsächlichen Verhältnisse. Die Bewegung des Rollens erleidet durch die Deformation des Gelenkknorpels nur geringe Veränderung, dagegen verliert das Kreiseln durch die Veränderung der Gelenkflächen am meisten in seiner Eigenart, weil jetzt nicht mehr punktförmige, ondern flächenhafte Berührung stattfindet und weil sich die berührten Flächenstücke dauernd gegeneinander verschieben.

Man kann die Deformierbarkeit des Knorpels als eine Art Schutzeinrichtung gegen Überbeanspruchung bei nur punktförmiger Berührung, wie sie die Stahlkugeln eines Kugellagers haben, auffassen. Abschleifen wird dann umso stärker erfolgen, wenn durch Elastiziätsverlust die Berührungsflächen punktähnlicher und damit höher beansprucht werden.

6. Spannungsdehnungsdiagramm des Knorpels.

Zum Studium der allgemeinen mechanischen Bedingungen des Knorpels war eine Reihe von Vorversuchen notwendig. Dazu wurden Rippenknorpel von der 5. Rippe gewählt und zylinderförmige Körper von 10 mm Höhe abgeschnitten. Die so entstehende Form der Versuchskörper ähnelt nur in erster Annäherung der geometrischen Zylinderform, weil ihr Querschnitt oval ist, zuweilen auch einem Dreieck mit abgerundeten Ecken oder einem Viereck ähnelt. Es wurde jedoch vermieden, diese Körper zylindrisch zuzuschneiden, weil dadurch die Knorpelhaut zerstört und der innere Zusammenhang verändert worden wäre. Der Querschnitt der Rippenknorpel betrug etwa 1 qcm. Eine Umrechnung der Vorversuche auf 1 qcm ist nicht erfolgt, so daß diese Kurven untereinander nur in der allgemeinen Form, nicht in den absoluten Zahlenwerten vergleichbar sind.

Wenn man solche Versuchskörper aus Rippenknorpel in einer 5 Tonnenpresse von Amsler-Laffond[1]), wie sie im Materialprüfungswesen gebraucht wird, unter Druck setzt, und von 5 zu 5 kg Last mit Feinmeßgeräten die Verkürzung des Versuchskörpers in $^1/_{100}$ mm mißt, so kann man aus Druck als Ordinaten und Verkürzung als Abszissen Arbeitskurven zeichnen, von denen eine Reihe in Abb. 1 zusammengestellt ist.

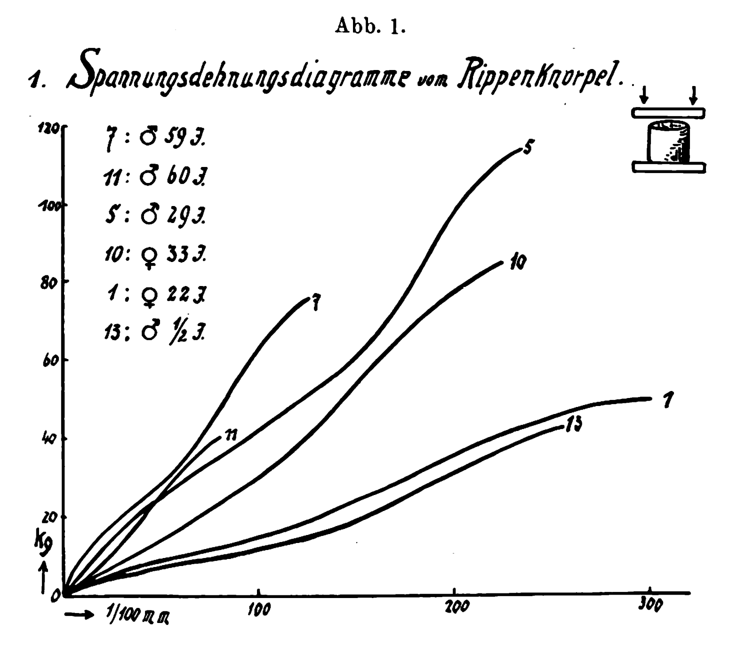
Die allgemeine Form solcher Spannungsdehnungsdiagramme des Rippenknorpels läßt erkennen, daß zwischen Last und Verkürzung innerhalb des Arbeitsbereichs keine Proportionalität herrscht. Es entsteht in keinem Fall und an keiner Stelle eine sichere gerade Linie. Das Knorpelgewebe folgt also nicht dem Hookeschen Gesetz. Zwischen 0 und 100 kg liegt der Meßbereich für einen solchen Rippenknorpelzylinder. Der Endpunkt des Diagramms,

[1]) Das Versuchs- und Materialprüfungsamt der technischen Hochschule Dresden (Prof. Dr. Gehler) hat dabei seine Erfahrungen bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

d. i. die Bruchgrenze, ist hier entgegen den Beobachtungen beim spongiösen Knochen gut und eindeutig bestimmbar. Die Rippenknorpel gehen mit einem hörbaren Knall zu Bruch. Es entstehen dabei Bruchkörper von der Form einer Doppelpyramide, die mit den Spitzen aufeinandersteht, so wie sie auch bei den Werkstoffen des Bauwesens im Druckversuch gefunden werden.

In einer Serie von 14 Versuchen an Knorpelmaterial von 14 Fällen[1]) ergab sich als höchste Bruchgrenze 115 kg/qcm und als niedrigste 50 kg/qcm Tragfestigkeit. Dabei verkürzte sich der Versuchskörper im 1. Falle um 2,95 mm, im 2. Falle um 3,40 mm. Das erste Präparat stammte von einer männlichen

Abb. 1.



Leiche, 29 Jahre alt, Lungentuberkulose. Das zweite Präparat von einer weiblichen Leiche, 22 Jahre alt, akute Meningitis. Dieses letztere Präparat hatte gleichzeitig die stärkste Zusammendrückbarkeit, während die geringste von 2,24 mm bei einem Fall von Querschnittsmyelitis, 59 Jahr, männlich zur Beobachtung kam.

Im allgemeinen zeigte sich, daß jugendlicher Knorpel einen flacheren Kurvenverlauf hat als älterer Knorpel mit steilem Kurvenverlauf.

In Abb. 1 sind aus einer größeren Versuchsserie drei Gruppen von Arbeitskurven zusammengefaßt. Ganz allgemein fällt daran auf, daß die Kurve des jugendlichen Knorpels (13) flach und gestreckt verläuft. Bei 50 kg/qcm liegt seine Bruchgrenze und die Verkürzung beträgt rund 250/100 mm, d. i. 25 %

[1]) Versuchsmaterial haben die Prosektoren der Stadtkrankenhäuser Dresden-Friedrichstadt (Prof. Dr. Schmorl) und Johannstadt (Prof. Dr. Geipel) bereitwilligst überlassen.

ler Höhe des Versuchskörpers. Zwei weitere Kurven (5, 10), die von Individuen nittleren Alters stammen, haben wesentlich günstigere Materialeigenschaften. hre Bruchgrenze liegt höher bei 85—110 kg/qcm und ihre Verkürzung beträgt dabei nur 22 %. Die Arbeitskurven alten Knorpels (7, 11) zeigen den teilsten Verlauf. Die Bruchgrenze ist vermindert, in einem Falle geht sie bis 10 kg/qcm herunter. Dabei ist die Formänderung eine geringe und betrug rund 10 % der Versuchslänge. Die Ähnlichkeit im Verlauf der Arbeitskurven des Knorpels mit denen des jugendlichen spongiösen Knochens ist dabei unverkennbar. Der Unterschied zwischen jungem und altem Knorpel erinnert lebhaft an die Materialeigenschaften des Knochens junger und alter Individuen.

Die auffällige Verschiedenheit im Verhalten jugendlichen Knorpels gegen alten Knorpel hat zum Teil seine Ursache im größeren Wasserreichtum in der Jugend. Aus der Materialprüfungskunde ist der Einfluß des Feuchtigkeitsgehalts der Baustoffe auf die Druckfestigkeit bekannt und wird bei Prüfungen in Rechnung gestellt. So fand W a w r z i n i o k[1]) z. B. bei Kiefernholz mit 1 % Wasser 668 kg/qcm Festigkeit, bei 15,5 % Wasser 327 kg/qcm, bei 93 % Wassergehalt nur 162 kg/qcm Druckfestigkeit. Gesteinarten verhalten sich, sofern sie überhaupt Wasser aufnehmen, gleichsinnig, wenngleich die Festigkeitszahlen hier nicht so extrem variieren wie gerade beim stark quellbaren Holz. Natürlich ist nicht nur der eine Punkt, die Bruchgrenze verschoben, sondern die ganze Arbeitskurve bekommt je nach dem Feuchtigkeitsgehalt ein anderes Aussehen. Das sind eindrucksvolle Parallelen zu dem Verhalten menschlicher Gewebe, die nicht übersehen werden können.

Aus der Materialprüfungskunde ist weiterhin zu entnehmen, daß nur völlig isotrope Stoffe nach allen Richtungen die gleiche Festigkeit besitzen, und daß geschichtete Materialien, wie Steine mit besonderer Lagerrichtung, Schiefer, Sandstein usw., besonders aber Holz parallel zur Faserrichtung eine sehr erheblich andere Festigkeit haben als senkrecht dazu. Knorpelgewebe pflegt nicht isotrop zu sein. Beim Gelenkknorpel kann diese Eigenschaft höchstens für die obersten Schichten gelten, während der Säulenaufbau der tieferen Schichten eine andere höhere Druckfestigkeit in Richtung der physiologischen Druckachse der Gelenkbeanspruchung zeigt als senkrecht zu der Säulenrichtung. Dies ist sorgfältig bei der Zurichtung und Beanspruchung der Versuchskörper zu beachten.

7. W i r k u n g v o n S t o ß b e l a s t u n g a u f K n o r p e l g e w e b e.

Der Einfluß einer rhythmischen Stoßbelastung auf das physikalische Verhalten des Knorpels wurde wegen der leichteren Bearbeitungsmöglichkeit des Materials zuerst an Rippenknorpel geprüft. In einem Kruppschen Schlagwerk mit einem Fallbär von 4,185 kg Gewicht und einer Schlagfolge von

[1]) W a w r z i n i o k, O., Handbuch des Materialprüfungswesens, 2. Aufl. Berlin 1923, Springer.

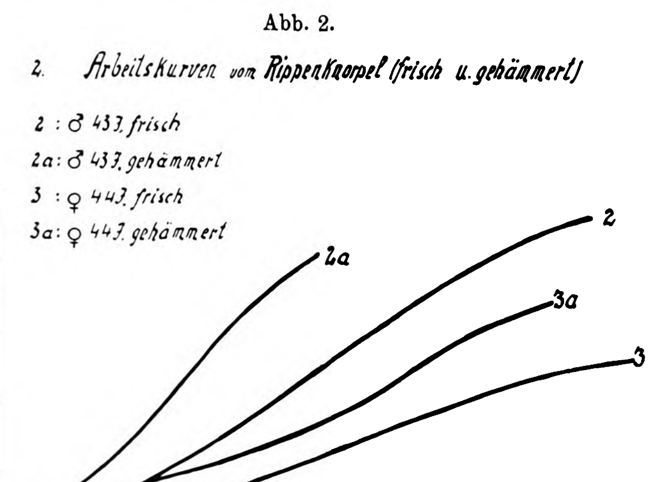
100 Schlägen in der Minute wurden Versuchskörper einer Stoßbelastung unterzogen, so wie es üblich ist im Materialprüfungswesen Schwingungsfestigkeit zu ermitteln. Durch Einbettung des Versuchskörpers in einen Halter mit verstellbarer Höhe gelang es, die Fallhöhe des Hammers beliebig abzustufen, wobei eine Fallhöhe von 4—9,0 mm, d. i. 0,0167—0,0376 m/kg bei jedem Schlag als Arbeit vom Versuchskörper geleistet werden muß. Dabei ergab sich, z. B. im Versuch Abb. 2 a nach 400 Hammerschlägen mit einer Gesamtarbeit von 6,69 m/kg, daß der Versuchskörper äußerlich in der Lupenbetrachtung keine wichtigen Veränderungen im Aufbau erlitten hatte. Risse, Sprünge oder sonstige grobe Veränderungen konnten zwar ausgeschieden werden, trotzdem war eine wesentliche Materialveränderung im Druckversuch nachzuweisen. Während derselbe Rippenknorpel frisch untersucht an der Bruchgrenze von 90 kg eine Zusammendrückbarkeit bis 3,25 mm zeigte, war die Bruchgrenze nunmehr etwa auf 80 kg heruntergegangen und eine Zusammendrückung war nur noch bis 1,80 mm möglich. Das Versuchsmaterial war etwas weniger tragfähig, aber in seinem Gefüge offenbar dichter und fester geworden. Auch eine Verschiebung der Grenze für elastische Dehnungen konnte aus diesem Diagramm vermutet werden. Gleichsinnige Veränderungen durch rhythmische Einwirkung zahlreicher, kleiner, einzeln unterschwelliger Stöße wurden früher auch an anderem Versuchsmaterial beobachtet und beschrieben. Sie stellen also keine ganz ungewöhnlichen Vorgänge dar. Nicht immer gelingt es, sich in jene Zone der Materialverschlechterung mit der richtigen Anzahl von Schlägen hineinzutasten. Die Widerstandsfähigkeit des Knorpels scheint zwar individuell nicht stark zu schwanken, aber trotzdem ist die Gefahr, mit zahlreichen Einzelschlägen an die Bruchgrenze heranzukommen und dann später ein nicht mehr unverletztes Gefüge auf seine Tragfähigkeit zu prüfen, eine erhebliche. Hier muß eine sorgfältige Untersuchung gehämmerter Versuchskörper auf Bruchlinien vor einer weiteren Verarbeitung vor irrigen Schlußfolgerungen schützen. Daß zertrümmertes und zerbrochenes Knorpelgewebe eine verminderte Tragfähigkeit und ungewöhnliche physikalische Eigenschaften besitzt, braucht nicht bewiesen zu werden.

Noch eine andere Fehlerquelle auszuschalten, ist beim Vergleich der an Rippenknorpelzylindern gefundenen Werte notwendig. Die Grenze zwischen Rippe und Knorpel liegt oft nicht scharf in einer Ebene, sondern es strahlt besonders bei älteren Leichen von der Rippe in Form einer schlanken Pyramide im Zentrum Spongiosagewebe in den Rippenknorpel über. Entnimmt man also Versuchskörper aus der Nähe des Rippenansatzes, so läuft man Gefahr, die andersartigen Eigenschaften der Knochenspongiosa als störende Fehler in die Versuchsergebnisse über Rippenknorpel hineinzubekommen. Verknöcherte Rippenknorpel sind natürlich ein ungeeignetes Material zur Bestimmung von Knorpeleigenschaften. Die physikalischen Verhältnisse liegen hier nahe denen der Spongiosa.

8. Arbeitsfähigkeit des Kniegelenkknorpels.

Der Knorpelüberzug des Kniegelenkes ist bestenfalls 3 mm dick. Da außerdem ebene Flächen fehlen, sondern an den Stellen größter Knorpeldicke unregelmäßig gekrümmte Gelenkflächen vorhanden sind, so vermag man für die Untersuchung der Materialeigenschaften nicht genügend große Versuchskörper von einfacher Begrenzung auszuschneiden. Um durch Bearbeitung des wenig widerstandsfähigen Materials dessen Eigenschaften nicht zu verändern, wurde auf weitere technische Vorbereitung der Versuchskörper verzichtet und nur mit einer feinen Säge eine Knorpelknochenkalotte von den Oberschenkelkondylen abgetragen, die einen Durchmesser von 2—3 cm und

Abb. 2.



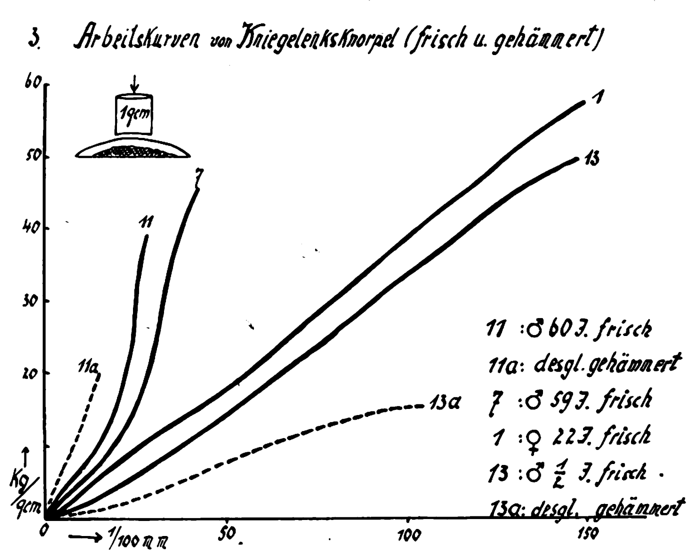
eine Dicke von 3—5 mm aufwies. Dabei gelingt es nicht immer, nur Knorpel abzutrennen, sondern die uhrglasförmig geformte Knorpelschale ist in der Mitte ausgefüllt von spongiösem Knochen. Diese Vereinigung zweier physikalisch verschiedener Körper könnte zu dem Einwand führen, daß im Druckversuch nicht nur Knorpel-, sondern auch Knocheneigenschaften geprüft würden. Das ist richtig, jedoch ist die Festigkeit des Knochengewebes im Druckversuch mindestens 4—5mal größer als die des Knorpels, so daß die kleine Knochenunterlage wohl eine nicht nachzuahmende gute Bettung des Versuchskörpers abgibt, aber noch nicht wesentlich beansprucht wird, wenn die Bruchgrenze der darüberliegenden Knorpelscheibe schon erreicht ist. Wenigstens hat die praktische Ausführung der Versuche ergeben, daß für die Vergleiche zwischen Gelenkknorpel verschiedener Herkunft diese Versuchsanordnung nicht störend wirkte.

Die Arbeitskurven des Kniegelenkknorpels, von denen eine Schar in Abb. 3 (11, 7, 1, 13) wiedergegeben ist, weichen nicht grundsätzlich von den am Rippenknorpel gefundenen Formen ab. Jugendlicher Knorpel hat einen anderen, flacheren Kurvenverlauf mit einem erhöhten Formänderungsvermögen als alter Knorpel, bei dem auch zum Teil die Bruchgrenze herabgesetzt ist.

Die Wirkung eines rhythmischen Dauertraumas in Form einer Stoßbelastung ist hier (Abb. 3) gezeigt.

Zahlreiche kleine unterschwellige Stöße, von denen jeder allein nicht ausreicht eine Materialschädigung hervorzubringen, summieren sich so erheblich

Abb. 3.



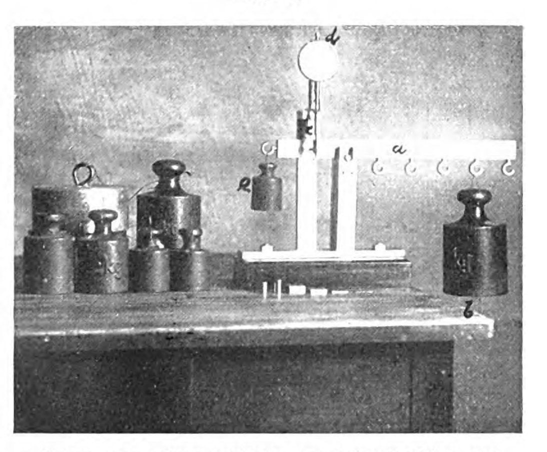
bei längerer Einwirkung, daß nunmehr zwar eine äußerlich nicht sichtbare, aber beim Verhalten im Druckversuch deutlich erkennbare Materialverschlechterung eintritt. Jugendlicher und alter Knorpel verhalten sich nach der Einwirkung einer rhythmischen Stoßbelastung verschieden. Der wasserhaltige jugendliche Rippen- und Gelenkknorpel verliert an Tragfähigkeit, er wird weicher und dabei relativ dehnbarer und plastischer. Beim Knorpel Erwachsener oder alter Personen ist ebenfalls eine Verminderung der Tragfähigkeit nach Stoßbelastung, aber gleichzeitig eine Verdichtung der Materie zu erkennen, die sich darin ausdrückt, daß das Formänderungsvermögen geringer wurde. Diese allgemeinen Qualitätsänderungen des Knorpels nach einer wiederholten Beanspruchung sind aus dem allgemeinen Verlauf der Kurven in Abb. 2 und 3 abzulesen.

Die weitgehende Übereinstimmung im Verhalten von Rippen- und Gelenkknorpel berechtigt auch dazu, gewisse Analogieschlüsse von dem leichter zu

andhabenden und größeren Versuchsmaterial des Rippenknorpels auf den elenkknorpel zu ziehen.

Wo eine erhebliche Verschiedenheit in den Materialeigenschaften von ippen- und Gelenkknorpeln besteht, darf vermutet werden, daß äußere :hädlichkeiten den Gelenkknorpel verändert haben, wobei der Wirkung :s Traumas der größte Einfluß zuzuschreiben ist. Konstitutionelle Faktoren, ugend und Alter wirken auf das gesamte Knorpelleben in gleicher Weise ein. ie müssen also auch die physikalischen Eigenschaften des alten Knorpel- :webes gleichsinnig beeinflussen. Unterscheiden sie sich wesentlich, so gelingt durch Vergleich von elastischen Eigenschaften des Rippen- und Gelenk- norpels somit, an letzterem konstitutionelle Einflüsse und Traumawirkung ler sonstige Umweltverände- ıngen abzutrennen.

Abb. 4.



Versuchsanordnung zur Messung der Verkürzung kleiner Körper.
a Wagebalken, b Last in kg, c Versuchskörper, d Feinmeßgerät von Fa. Carl Mahr, Eßlingen, e Gegengewicht zum tarieren des Wagebalkens.

). Elastische Dehnung.

Wird ein zylindrischer Kör- er aus Rippenknorpel von 1 cm :öhe einer ruhenden Last von kg ausgesetzt, so verkürzt sich er Körper in der ersten Minute m $^{48}/_{100}$ mm, nach 2 Minuten m $^{50}/_{100}$, nach 3 Minuten um $/_{100}$ mm. Durch Entlastung ird die Verkürzung nach 1 Mi- ute bis auf einen Rest von $/_{100}$ mm ausgeglichen. Nach) Minuten sind es nur noch $_{100}$ mm, nach 30 Minuten ist ne bleibende Verkürzung nicht ıehr nachweisbar. Die Verkürzung des Knorpels ist unter ruhender Last also eitgehend von der Zeit abhängig, und das Verschwinden der bleibenden ürzung ist ebenso eine Funktion der Zeit. In Abb. 5 ist das Verhalten nes solchen Knorpelzylinders unter 5, 10, 20 kg Last während einer Ver- ıchsdauer von 30 Minuten dargestellt. Die elastische Nachwirkung ist nach ieser Zeit noch nicht beendet, sondern noch nach 60 Minuten ist wenigstens ach höheren Belastungen immer noch eine bleibende Ausdehnung des Knor- els zu messen.

Für die Untersuchungen über das elastische Verhalten so kleiner Ver- ıchskörper wie sie Knorpelscheiben darstellen, war der Bau einer besonderen ersuchseinrichtung notwendig, die rasch eine wiederholte Belastung und Ent- istung gestattete und doch eine so geringe Trägheit besaß, daß die kleinen ersuchskörper in der Lage waren, aus eigener Kraft ihre Formänderung ohne

Fehler an Feinmeßgeräten anzuzeigen. Dazu eignete sich, wie Vorversuch ergaben, am besten eine Versuchseinrichtung mit einem zweiarmigen Hebel die in Abb. 4 wiedergegeben ist[1]). Hier wirkt die Last auf einen Arm eine Wagebalkens, an dem Gewichte aufgehängt werden können, und die Kraf am anderen Arm der Wage auf das Objekt ein. Die Verkürzung des Versuchs körpers wird von einer Feinmeßdose in $^1/_{100}$ mm angezeigt, die vom Kraft arm in Bewegung gesetzt wird. Durch Registrierung des Zeigers der Meßuh sind die Kurven Abb. 5—7 entstanden.

Wenn man mit dieser Einrichtung kindlichen Knorpel untersucht, so ergib sich (Abb. 5 *a*), daß hier das Formänderungsvermögen auch bei kleiner Las ein wesentlich höheres ist als wie beim Knorpel Erwachsener. Die elastisch Dehnung ist gering, während die bleibende Dehnung auch nach 60 Minute

Abb. 5.

noch einen hohen Betrag hat. Bei einem Versuchskörper von 5,7 mm Höl erreichte die Gesamtverkürzung den höchsten überhaupt beobachteten We von 30 %, im Augenblick der Entlastung waren 3,1 % federnde und 26,9 bleibende Dehnung vorhanden, nach 30 Minuten war die Proportion 13 zu 17 %.

Der weiterhin in Abb. 5 unter *b* verzeichnete Versuchskörper war 9,5 m hoch. Das elastische Verhalten ergab bei 5 kg Last 2,9 % elastische, 2,5 bleibende Verkürzung, bei 10 kg 4,7 % und 4,0 %; bei 20 kg 8,2 % und 6,3 sofort nach der Entlastung. Die bleibende Dehnung betrug nach 30 Minut Ruhe bei 5 kg 0 %, bei 10 kg 0,4 %, bei 20 kg vorausgegangener Last 1,9 % Dieses Verhältnis von federnder und bleibender Dehnung ist ein günstiger We vom Knorpelgewebe eines Erwachsenen. Älterer Knorpel hat wesentlich u günstigere Zahlen, bei denen die bleibende Dehnung über die elastisc überwiegt. Ganz allgemein gilt die Erfahrung, daß Werkstoffe mit hoh bleibender Dehnung, also einer nicht ausgleichbaren Deformierung mind wertiger im Gebrauch als federnde Körper sind. Die Bruchgefahr nimmt l ihnen rascher zu als bei elastischen Körpern. Im Verlust der Fähigkeit dur

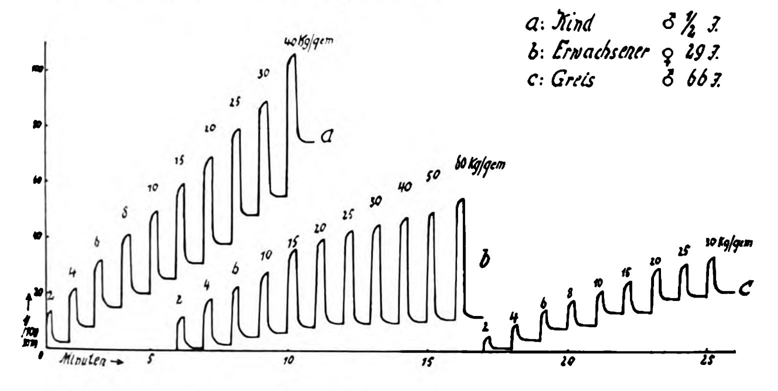
[1]) Hergestellt von den Deutschen Orthopädischen Werken Dresden-Neustadt.

tische Nachwirkungen Formänderung auszugleichen, liegt die Ursache die leichtere Beschädigungsmöglichkeit gealterten Knorpels. Wird das hältnis von federnder zu bleibender Dehnung ein echter Bruch, so ist die ahrengrenze für den Knorpel sicher überschritten. Proportionen von tischer zu bleibender Dehnung wie 1 : 3 bis 1 : 4 waren die günstigsten bachteten Zahlen leistungsfähigen Knorpelgewebes Erwachsener.

m übersichtlichsten ist das Verhalten jungen und alten Knorpels bei hsenden Laststufen, das in Abb. 6 dargestellt ist. Mit Belastungsstufen 2 : 2 kg, zum Teil von 5 : 5 kg sind Versuchskörper hier $^1/_2$ Minute er Druck genommen und dann $^1/_2$ Minute entlastet worden. Ihre Verkürg während der Belastung und die bleibende Verkürzung nach Entlastung

Abb. 6.

6. Elastische und bleibende Dehnung des Gelenkknorpels bei wachsender Last.



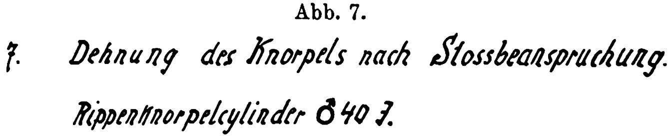
aus der Kurve leicht abzulesen. Der treppenförmige Anstieg der Kurve a n kindlichen Knorpel zeigt nur in anderer Anordnung das gleiche Verhalten der einzelne Belastungsversuch in Abb. 5 *a*. Der Knorpel in Abb. 6 *b* hat günstigsten Materialeigenschaften. Unter wachsender Last verkürzt er h um hohe Beträge. Bei 50 kg Last und 3 mm Gelenkknorpeldicke beträgt Verkürzung z. B. 50/100 mm oder 16 %, aber die bleibende Verkürzung h Entlastung ist eine geringe und sie wächst nicht wesentlich mit zunehmen- Belastung. Die wesentlich schlechteren Materialeigenschaften alten iorpels spiegeln sich in der Kurve Abb. 6*c* wider. Geringes Formänderungsmögen bei hoher bleibender Dehnung und geringer elastischer Dehnung d die charakteristischen Eigenschaften dieses Versuchskörpers.

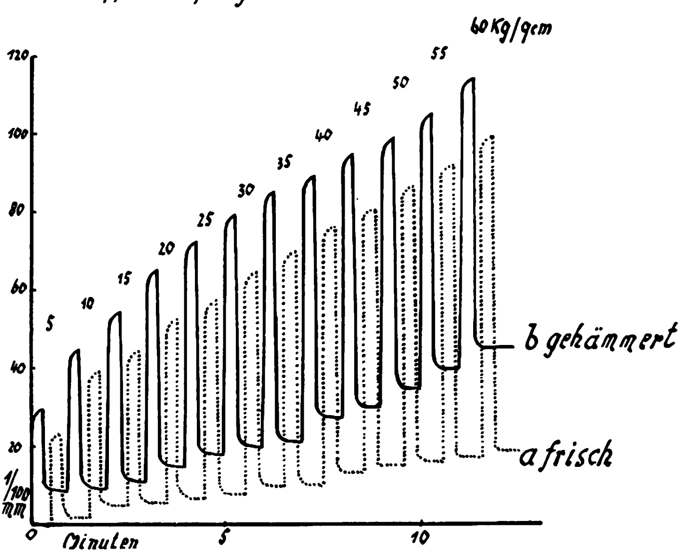
Aus der längeren Versuchsreihe ist in Abb. 6 nur der Gelenkknorpel dargestellt. Rippenknorpel vom gleichen Ausgangsindividuum verhielt sich völlig ichsinnig.

Die Wirkung der Stoßbeanspruchung auf das elastische Verhalten des iorpels kann nicht an ein und demselben Versuchskörper festgestellt werden.

Es ist vielmehr notwendig, benachbarte Versuchskörper vom gleichen Aı gangsmaterial einmal frisch und dann nach Einwirkung zahlreicher klei Stöße zu untersuchen. Das Ergebnis eines solchen Experiments ist in Abb niedergelegt. Wiederum ist der Betrag an elastischer und bleibender Dehnu durch Belastung mit zunehmenden Gewichten und dazwischenliegender E lastung bestimmt. Es ergibt sich so die in Abb. 7 *a* gezeichnete Kurve, wel günstige Materialeigenschaften vom Knorpel eines erwachsenen Mam wiedergibt und etwa dem Versuchskörper vergleichbar ist, von dem Abb.

Abb. 7.





stammt. Ein gleich großer, möglichst mit ihm übereinstimmender zwe Versuchskörper wurde einer Stoßbelastung im Kruppschen Dauerschl werk von 262 Schlägen, bei 4,185 kg Bärgewicht und 4,5 mm Fallhöhe, unt zogen. Er leistete also die ansehnliche Arbeit von 4,93 kg/m. Seine elastiscl Eigenschaften nach dieser Vorbereitung sind in Abb. 7 *b* niedergelegt. Zusammendrückbarkeit ist wesentlich gewachsen. Bei 50 kg/qcm Last betr sie 10,3 %, beim frischen Präparat 8,9 %. Die elastische Dehnung verh sich bei der Laststufe 50 kg zur bleibenden Dehnung wie 6,3 : 4 beim gehämn ten und wie 6,9 : 2 beim frischen Präparat. Der zweite Bruch ist doppelt so g als der erstere. Diese wesentliche Materialverschlechterung durch Hämm ist eine dauernde, denn auch durch längere Ruhe und Erholung gelingt nicht, etwa den Anteil an bleibender Dehnung zu vermindern.

Das Spannungsdehnungsdiagramm mit seinen charakteristischen Punkt

prozentuale Gesamtverkürzung bei wechselnden Belastungen, der Quo-
ıt aus federnder und bleibender Dehnung sind die physikalischen Größen,
jugendlichen und alten Knorpel, frische und beanspruchte Gewebe kenn-
hnen. Das bisher ungeklärte physikalische Verhalten des Gelenkknorpels
traumatisch geschädigten Gelenken kann durch geeignete Versuchsanord-
ıgen klargelegt werden, dazu sollen diese Mitteilungen die Veranlassung
en.

10. Zusammenfassung.

) Die mechanische Überbeanspruchung des Gelenkknorpels gilt als die
ıache der Arthritis deformans, ohne daß die physikalischen Eigenschaften
Knorpels zahlenmäßig bekannt wären.

) Neben biologischen Gelenkversuchen kann durch technische Material-
ıfung die Wirkung des Gelenktraumas studiert werden. Physikalische
ındbegriffe werden vorausgeschickt.

) Das Spannungsdehnungsdiagramm des Knorpels hat eine charakte-
ische Form. Jugendlicher, erwachsener und alter Knorpel haben differente
beitskurven. Die Formbarkeit und Festigkeit nehmen im Alter ab. Wasser-
ıalt kindlichen Gewebes erzeugt hohe Plastizität und geringe Festigkeit.

) Gesamtdehnung, elastische und bleibende Dehnung, elastische Nach-
kung sind beim jungen und alten Knorpel verschieden groß und lassen sich
einer neuen Versuchsanordnung messen.

) Durch rhythmische Stoßbelastung im Kruppschen Schlagwerk kann
Wirkung der Gelenkbeanspruchung im Leben nachgeahmt werden. Rippen-
l Kniegelenkknorpel büßen dadurch an Materialgüte ein. Der Quotient $\frac{e}{b}$
ı elastischer und bleibender Dehnung, der ein möglichst großer, unechter
ıch sein soll, wird kleiner.

) Durch Stoßbelastung geschädigter Knorpel ähnelt in dem elastischen
rhalten dem Gewebe alter Individuen mit arthritisch verändertem Gelenk-
ırpel. Sein Quotient $\frac{e}{b}$ wird dabei ein echter Bruch, wobei die Größe der
ibenden Dehnung einen Maßstab für die Güte des Gewebes bildet.

) Rippen- und Gelenkknorpel eines Individuums haben im allgemeinen
ichsinnige physikalische Gütezahlen. Zeigt Knieknorpel erheblich geringere
tewerte, so kann diese Änderung als eine traumatische Schädigung des Ge-
ks erklärt werden.

Herr Bentzon-Kopenhagen:

Bemerkungen.

Mit 5 Abbildungen.

Nur ein paar Bemerkungen über die infantilen und juvenilen Knochen-
enkleiden, die man als lokale Malazien bezeichnen kann.

Es sind besonders die pathogenetischen Probleme, die mich interessiert und die von mir zu deren Aufklärung unternommenen Untersuchung haben mich zum Anhänger dieser Anschauung gemacht, daß man es hier n Leiden, die durch Zirkulationsstörungen hervorgebracht sind, zu tun h Was die Art und Ursache dieser Zirkulationsstörungen betrifft, habe ich dessen versucht, zu einem Verständnis der wahrzunehmenden krankhaft Phänomene von anderen als denjenigen zurzeit gewöhnlich vorgebracht Betrachtungen hinaus zu gelangen.

Abb. 1.



Obwohl das zur Verfügung stehende Material his logischer Untersuchungen zur Beleuchtung der Nat dieser Zustände allmählich ein nicht ganz gering ist, scheint es mir doch, daß die Aufklärungen, man hierdurch hat holen können, bei weitem nic hinreichend sind, die Probleme zu lösen. Es w immer bedeutende Mühe geben, aus einem his logischen „Situationsbild“ etwas Sicheres über

Abb. 2.



Art der Prozesse, die es hervorgerufen haben, zu schließen. Es gibt indes bei diesen Leiden gewisse klinische Eigentümlichkeiten, die dazu geeig scheinen, den Ausgangspunkt eines Eindringens in die pathogenetischen P bleme zu bilden.

Ich habe hier besonders die Aufmerksamkeit auf die ausgesprochene V liebe dieser Leiden für gewisse Lokalisationen gerichtet. Warum treten „lokalen malazischen“ Prozesse so häufig im Caput femoris auf, aber nie z. in der untersten Fibulaepiphyse? Falls man glaubt, daß Traumen eine Rolle auslösender Faktor spielen, so sollte die letztgenannte Lokalisation mindest ebenso ausgesetzt sein wie die erste. Für denjenigen, der meint, daß die Lei von den Zirkulationsstörungen herrühren, ist es natürlich, die Erklärung anatomischen Eigenschaften beim Verlauf der Arterien in den verschiede

gionen zu suchen, und ich habe mir dann vorgenommen, den Arterien-lauf zu den verschiedenen Epiphysen im Kindes- und Jünglingsalter zu ersuchen. Die Untersuchungen sind durch Röntgenstereogramme zin-berinjizierter Präparate gemacht. Ich habe die meisten der Stereogramme einer Betrachtungskassette gesammelt und auf jedes Bild einige orientierende merkungen geschrieben, damit Interessierte meine Resultate kontrollieren nnen. Ich werde hier nur beispielsweise das Präparat der untersten Fibula-physe eines 8jährigen zeigen (Abb. 1). Man wird sehen, daß die Arterien-sorgung der Epiphyse und der aphyse voneinander vollkommen abhängig ist, es passieren absolut ne Arterien durch den Epiphysen-orpel. Die Arterien des Epiphysen-rns kommen von einem ganz iso-rten kleinen Zweig des Ramus lleolaris posterior der Arteriae pe-neae her.

Abb. 3.



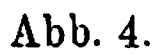


Abb. 4.



Als Gegensatz hierzu nehme ich das put femoris (Abb. 2); sieht man n der kleinen Arterie ab, die durch s Ligamentum teres verläuft, so mmt die ganze Arterienversorgung r Epiphysenkerne durch Arterien, e vom Kollum über oder durch den piphysenknorpel laufen. Bei einer aumatischen Einwirkung dieser Re-on — einem Druck oder einem Stoß gen das Caput — die eine kleine erschiebung zwischen dem Epiphy-nkern und Kollum bewirkt, indem r nachgiebige Epiphysenknorpel momentan komprimiert wird, werden die er verlaufenden Arterien einer Kontusion oder einer Überstreckung aus-setzt sein. Geschieht eine totale Epiphysenlösung, muß man mit einer Zer-ißung rechnen. Ähnliche Verhältnisse, die dafür sprechen, daß die Arterien esonders ausgesetzt sind, durch recht unbedeutende Traumen kontundiert n werden, findet man bei den anderen Prädilektionsepiphysen (Capitulum ssis metatarsi II, Capitulum humeri, hinterer Kalkaneusepiphyse u. a.)

Es gibt noch eine klinische Eigentümlichkeit bei diesen Leiden, worauf man ufmerksam sein muß. Die Leiden treten in den verschiedenen Epiphysen bei erschiedenen Altersstufen auf. Auch dieses Verhältnis läßt sich vielleicht urch das Studium des Verlaufs der Arterien in verschiedenen Lebensaltern rklären. Dies Präparat stammt von einem 6jährigen her, also gerade von

dem Alter, das die meisten Patienten mit Calve-Perthes-Krankheit beim A fang des Leidens hat. Betrachtet man die Verhältnisse bei einem kleiner Kinde — einem 1jährigen —, so findet man die ossösen Elemente des Kollu so wenig entwickelt, daß die Arterien ausschließlich durch den Knorpel zu Kaputkern passieren. Die Gefahr einer Lädierung der Arterien ist dann w geringer als in einem etwas älteren Alter, wo sie zuerst dicht an die ossös Elemente des Kollums gebunden liegen und später durch den nachgiebiger Epiphysenknorpel gehen. Betrachten wir beispielsweise die Verhältnisse d Capitulum ossis metatarsi II. Abb. 3 ist ein Präparat eines 8jährigen, ein Alt in welchem Morbus Koehleri II noch selten ist. Die Arterien treten gerade a Epiphysenknorpel ein, sind aber in diesem Alter im reichlichen Knorp gewebe eingebettet. Im Alter von 13—14 Jahren (Abb. 4) liegen die Arteri zwischen den Knochenelementen der Metaphyse und der Epiphyse enger ei geklemmt und sind deshalb eher ausgesetzt, durch kleine Verschiebung zwischen diesen Knochenelementen lädiert zu werden.

Es ist zurzeit die allgemeine Meinung, daß bei diesen Leiden eine aseptis Nekrose des Epiphysenkerns vorliegt, und ich bin darüber im klaren, daß i durch die Äußerung, daß ich die Richtigkeit dieser Meinung bezweifle, eine nic geringe Dreistigkeit zeige. Hält man sich an die traumatische Pathogene sollte die Nekrose einfach dadurch entstehen, daß die Arterien zu den E physenkernen zerrissen oder auf andere Weise an der Stelle, wo sie über d Epiphysenknorpel passieren, zugeschlossen werden. Ein Umstand, der sta gegen diese Annahme spricht, ist der, daß man bei den regulären Epiphyse abreißungen, wo die Wahrscheinlichkeit des Abbrechens der arteriellen Ve sorgung zu den Epiphysen wohl am größten ist, n i c h t die für die lokal Malazien charakteristischen Strukturänderungen in der Epiphyse findet.

Ich habe auf Grundlage einiger Erfahrungen, die ich bei Untersuchung über die Pathogenese der Ollierschen Krankheit gemacht habe, die ich aber hi zu referieren keine Zeit habe, den Gedanken bekommen, daß eine durch Ko tusion der in den Adventitia der Arterien verlaufenden vasomotorisch Bahnen hervorgerufene arterielle Hyperämie vielleicht der Faktor sein konnt der die krankhaften Prozesse dieser Leiden auslöst (Acta radiologica, Vol. II p. 89).

Um die Haltbarkeit dieser Hypothese zu probieren, habe ich an Tier (Kaninchen und Ziegen) versucht, experimentell eine solche Hyperämisieru des Epiphysenkerns im Caput femoris hervorzurufen. Beim Kaninchen wi der Kaputkern — wie diese 12 Injektionspräparate es zeigen — hauptsächli durch eine einzelne Arterie, die durch den medialen Teil des Kollums zu d Epiphyse hinauf passiert, versehen. Unter Röntgenkontrolle habe ich ei kleine Alkoholinjektion um die Eintrittsstelle dieser Arterie, wodurch d vasomotorischen Bahnen gelähmt werden, gelegt, und es ist mir dadurch g lungen, an jungen Tieren einen krankhaften Prozeß hervorzurufen, der gewis

hnlichkeiten mit der Calve-Perthes-Krankheit zeigt: auf dem Röntgenbild regelmäßige Konturen des Epiphysenkerns, bei histologischer Untersuchung regelmäßigkeiten in der Form des Epiphysenknorpels, Knorpelinseln im Epiysenkern, und Umbildung des Fettmarks zum fibrösen Mark (Abb. 5). Es sind selben Veränderungen, die man bei histologischen Präparaten von Patienten der Calve-Perthes-Krankheit findet. Hier ist eine Illustration aus einer handlung von Lang, wo ich die Aufmerksamkeit besonders auf die chateristische Gabelung der Epiphysenlinie, die auch recht ausgesprochen bei

Abb. 5.



nem meiner Kaninchen zu finden ist, hinleiten möchte. Wie eine solche aktive yperämie im Knochengewebe dazu imstande sein sollte, krankhafte Veränderungen hervorzurufen, ist Ihnen wohl schwer verständlich. Mein Gedanke der, daß Prozesse, die mit denjenigen der Kallusbildung analog sind, bei er abnormen Hyperämisierung im Knochengewebe ausgelöst werden. Histogisch findet man dann auch häufig bei den lokalen Malazien Gewebeelemente, e dem Kallusgewebe sehr ähnlich sind.

Ich habe durch meine Untersuchungen diejenigen Probleme, die diese interssanten Leiden darbieten, durch Behandlung des Stoffes von einer „Arbeitsypothese" heraus, die sehr von der sonst herrschenden Meinung abweicht, beleuchten versuchen wollen. Wie überzeugend die Resultate dieser Unterchungen sind, darüber wage ich nicht mich auszusprechen. Die sehr kurze bersicht, die ich hier gegeben habe, ist vielleicht kaum verständlich. Beonders interessierte Zuhörer muß ich auf meine leider auf englisch gedrucken Publikationen hinweisen. (Acta radiologica, Vol. VI, p. 155).

Es sollte doch eine lösbare Aufgabe sein, den pathogenetischen Problemen, ie diese infantilen und juvenilen Gelenkleiden darbieten, auf den Grund zu ommen, und eine energische Arbeit mit dieser Aufgabe wird sich bestimmt on großer Bedeutung auch für das Verständnis anderer Gelenkaffektionen eigen.

Ich möchte diejenigen bitten, die künftig an dieser Aufgabe weiter arbeiten, uch die von mir vorgebrachten Betrachtungen zur Überlegung und eventueller Nachprüfung heranzuziehen.

Herr Böhler-Wien:

Verhütung chronischer Gelenkerkrankungen nach Knochenbrüchen.

Mit 6 Abbildungen.

Schwere Gelenkstörungen nach Knochenbrüchen sind äußerst häuf Wir beobachten sie nicht nur nach Gelenkbrüchen, sondern auch nach Scha brüchen. Die erste und wichtigste Aufgabe bei jeder Knochenbruchbehandlu ist, den Bruch genau einzurichten, die zweite nicht weniger wichtige und vi leicht schwierigere, die Bruchstücke bis zum Festwerden ununte brochen in guter Stellung zu erhalten.

Nachdem in der Mitte des vorigen Jahrhunderts der Gipsverband sein Siegeszug angetreten hatte, verschwanden neben ihm fast alle anderen B handlungsarten. Nach der Erfahrung einiger Jahrzehnte stellte sich ab heraus, daß als Folge dieser Behandlung schwere Versteifungen und Musk schwund eintraten und zwar deshalb, weil oft das ganze Glied eingemaue wurde und der Verletzte lange unbeweglich liegen mußte. Lucas Chai poniere stellte jetzt die Forderung auf, den Gipsverband gänzlich zu ve werfen, auf die Stellung der Bruchstücke wenig Rücksicht zu nehmen und vi Anfang an nur Muskeln und Gelenke zu pflegen. Er massierte deshalb vo ersten Tage an und machte passive Gelenkbewegungen. Die Zahl seiner A hänger ist auch heute noch sehr groß, besonders unter den Orthopäden. I bin der Ansicht, daß wir mit den Grundsätzen von Lucas Chai poniere endgültig brechen müssen, denn wie ich schon oft betont hal halte ich die frühzeitige Massage für einen der größten Schäden bei d Behandlung frischer Knochenbrüche, während sie für die Nachbehan lung äußerst wertvoll ist und die frühzeitige Mobilisierung gebrochener G lenke ist gerade die Ursache der Arthritis deformans traumatica, denn jed ursprünglich verschobene Gelenkbruch verschiebt sich neuerdings, wenn nicht durch entsprechende Verbände lange genug und ununterbrochen ruh gestellt wird.

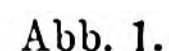
Um gute Erfolge zu erzielen, dürfen wir die alten, schweren, gepolstert Gipsverbände nicht mehr verwenden, sondern werden funktionell behandel aber wir müssen die Definition der funktionellen Behandlun neu fassen. Ich verstehe darunter die vollkommene, nie unte brochene Ruhigstellung der gut eingerichtete Bruchstücke oder des verletzten Körperteiles be gleichzeitiger aktiver Bewegung möglichst viel oder aller Gelenke unter Vermeidung jeden Schme zes. (Böhler, Chirurgenkongreß 1923, Seite 400 und Orthopädenkongr 1923, Seite 255.) Es stellt sich dabei jedes einzelne Wort in direkten Gegensa zu Lucas Champoniere. Das gebrochene Gelenk muß zuerst auf d genaueste eingerichtet werden, alle übrigen Gelenke müssen aktiv und nicl

ssiv im vollen Umfange bewegt werden und dabei darf die Behandlung nicht hmerzhaft sein.

Die funktionelle Behandlung Lucas Championieres konnte sich ır deshalb so lange halten, weil alle Knochenbrüche als gleichwertig aufgefaßt ırden, ganz unabhängig davon, ob sie schwer oder leicht waren, ob sie junge .er alte Leute betrafen. Für Versteifungen und Gelenkstörungen galten alle elenkbrüche, auch die nicht verschobenen als besonders gefährdet. In Wirkhkeit liegen aber die Verhältnisse so, daß Gelenkbrüche ohne Verschiebung r Bruchstücke für die spätere Funktion fast bedeutungslos sind. Sie geben it und ohne Verband, mit und ohne Massage, mit und ohne passive Beweıngen einen guten Erfolg. Ein Unterschied ergibt sich nur in der Länge der eildauer und in der Größe der Schmerzen, die der Verletzte bei der Behandng auszuhalten hat. Wenn aber die Bruchstücke verschoben sind und das elenk teilweise oder ganz verrenkt ist, kann ein guter Erfolg nur erreicht erden, wenn es gelingt, die Bruchstücke und das Gelenk genau einzurichten ıd diese Stellung bis zum Festwerden zu erhalten. Bei den Knöchelbrüchen B. zeigen ungefähr 75% keine, 25% mehr oder weniger starke Verschiebung. ehandelt man nun alle ohne Verband und mit sofortiger Massage und pasven Bewegungsübungen, so wird man 75% gute Erfolge erzielen und die stlichen 25 % werden dauernd Störungen behalten und zwar wie die Aninger Lucas Championieres sagen, trotz ihrer Behandlung, ich aber ıge, wegen dieser Behandlung. Bezüglich des Alters muß immer wieder feststellt werden, daß wir bei jungen Leuten, trotz langer Ruhigstellung nicht ıstande sind, dauernd steife Gelenke zu erzielen, bei alten Leuten hingegen enügt oft eine kurze Feststellung eines Gelenkes von 2—3 Wochen, besonders ı ungünstiger Stellung, um eine dauernde Störung hervorzurufen.

Wenn wir z. B. einen Knöchelbruch mit Subluxation nach außen nach ucas Championiere behandeln, so springt der Fuß, auch wenn er orher gut eingerichtet war, bei den passiven Bewegungsübungen und bei der lassage sofort wieder aus, der Verletzte hat bei jedem Bewegungsversuch arke Schmerzen, er wird deshalb nie aktiv bewegen und die Folge davon ist otz der Massage starke Knochen- und Muskelatrophie und Schwellung des elenkes. Die Beweglichkeit nimmt von Monat zu Monat ab, weil die Gelenkächen nicht kongruent sind und das Gehen ohne Krücken ist erst nach einigen lonaten möglich. Schmerzfrei wird der Fuß nie mehr. Wenn dieser Bruch hinegen sofort eingerichtet und mit einem ungepolsterten Gehgipsverband xiert wird, können die meisten Verletzten im Verband entweder sofort oder ach wenigen Tagen ohne Stock gehen. Knie- und Hüftgelenk können im ollen Umfang aktiv bewegt werden, der Blutumlauf ist deshalb im ganzen ein gut und von allen Fußmuskeln werden nur vier, der Peroneus longus nd brevis, der Tibialis anterior und posterior, ruhig gestellt. Wenn aber die nderen Muskeln, das sind der Gastroknemius und die langen und kurzen

Zehenstrecker und Beuger arbeiten, kontrahieren sie sich mit und werden deshalb nicht atrophisch. Wenn man nach 6—8 Wochen den Gipsverband entfernt, sieht man, daß das Sprunggelenk bei jüngeren Leuten im vollen Umfange, bei älteren mindestens zur Hälfte aktiv frei ist, daß die Muskeln besonders die der Wade kräftig geblieben sind und daß die Knochen im Röntgenbilde keine Zeichen von Atrophie zeigen. Vorbedingung ist, daß die Einrichtung so genau ist, daß man nur mehr Bruchlinien aber keine Stufen sehen kann. Manchmal gelingt dies genaue Aneinanderbringen der Bruchstücke erst nach einigen Versuchen. Besonders wichtig ist die genaueste Einrichtung auch


Abb. 1.

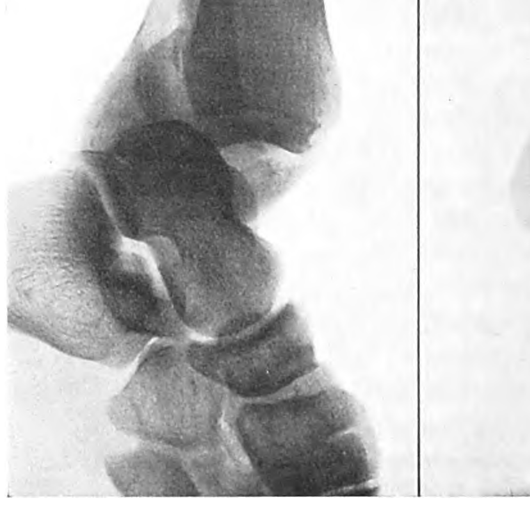


Abb. 2.



Bruch beider Knöchel und des Processus marginalis posterior tibiae mit Verrenkung nach hinten und außen.

bei Brüchen mit gleichzeitiger Verrenkung des Fußes nach vorne oder hinte Wenn diese Brüche nicht lange genug, d. h. bis zur knöchernen Vereinigu festgehalten werden, springen sie ebenso wie die Verrenkungen nach d medialen (Abb. 1—4) oder lateralen Seite wieder aus und führen zur Arthrit deformans oder auch nach einigen Jahren zur knöchernen Ankylose. Ve renkungen nach hinten mit Abriß des Processus marginalis posterior tibi können nur bei Dorsalbeugung im Sprunggelenk in guter Stellung erhalt werden, jene mit Verrenkung nach vorne und Abbruch eines größeren od kleineren Stückes auf der Vorderseite des Schienbeins bei maximaler Planta beugung.

Ebenso verderblich wie beim Sprunggelenk ist die passive Mobilisieru und Frühmassage beim Kniegelenk. Auch hier führt beides zu neuerlich

Mit diesem Verband soll der Verletzte möglichst viel gehen. Der Verband mu
6—8 Wochen liegen bleiben. Das Knie wird nach dieser Zeit bei älteren Leute
beinahe steif aber voll belastungsfähig und schmerzfrei sein. Wenn die Zer
trümmerung nicht zu hochgradig war und wenn die Einrichtung vollkomme
gelang, wird durch die Einrichtung ein gut bewegliches Knie erzielt werde
(Abb. 5 und 6).

Am Hüftgelenk führen Brüche des Kopfes und Halses zur Pseudarthros
wenn sie nicht genau eingerichtet und durch 5—6 Monate ruhig gestellt wer
den. Pfannenbrüche ohne Verschiebung machen sehr wenig Störungen, solch

Abb. 5.





Torsions- und Splitterbruch des oberen Schienbeinendes mit Herabsinken des inneren Schienbeinknorrens.

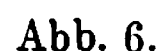


Abb. 6.



Der herabgesunkene Schienbeinknorren ist mit einem Nagel gehoben.

mit Verschiebung (zentrale Luxation) ergeben gute Erfolge, wenn es geling
den Kopf aus der eingedrückten Pfanne herauszuholen und diese zu entfalte
Der Steilhang ist das beste Mittel dazu. Nach 6—7 Wochen ist dieser Bru
belastungsfähig.

Besonders wichtig ist eine langdauernde Ruhigstellung bei Kahnbei
brüchen der Hand. Bei der mobilisierenden Behandlung kommt es fast imm
zur Pseudarthrosenbildung mit folgender Arthritis deformans. Mit vo
kommener Ruhigstellung durch 10—12 Wochen erzielt man gewöhnli
knöcherne Heilung und volle Gebrauchsfähigkeit.

Eingeführt und am meisten geübt wurde die funktionelle Behandlu
von Lucas Championiere beim typischen Speichenbruch und s
bedeutete hier einen ungeheuren Fortschritt. Dieser Bruch wurde damals m
schweren Gipsverbänden versorgt, die von den Fingerspitzen bis zur Schult
reichten. Der Erfolg war neben der schlechten Stellung Versteifung sämtlich

elenke von den Fingern bis zur Schulter. Ohne Verband kann man bei schweren erschiebungen keine gute Stellung erreichen, aber die nicht betroffenen Gelenke eiben meist frei. Bei älteren Leuten läuft die Behandlung aber oft so ab, daß s gebrochene Gelenk passiv bewegt und der Bluterguß massiert wird. Ohne erband ist jede Bewegung der Finger schmerzhaft, deshalb werden sie nicht tiv bewegt, die Hand wird krampfhaft an den Körper angepreßt und die olge ist steife Finger und ein steifes äußerst schmerzhaftes Schultergelenk. enn man aber gut einrichtet und mit einer dorsalen, ungepolsterten Gipshiene, die von den Fingergrundgelenken bis zum Ellbogen geht, ruhig stellt, ; die Hand nach 2—3 Tagen schmerzfrei, alle Bewegungen der Finger, des llbogens und der Schulter sind aktiv frei, die Leute können nach wenigen agen schon arbeiten, deshalb tritt nie Knochen- oder Muskelschwund ein. er Verband bleibt bei jüngeren Leuten 3 Wochen, bei älteren, die häufig ark gesplittert sind, 4 Wochen liegen.

Am Ellbogen führen Gelenkbrüche, wenn sie nicht gut eingerichtet sind, schweren arthritischen Veränderungen, ganz gleichgültig, welcher von den ei Knochen betroffen ist. Brüche der Elle und Speiche müssen in Supination, rüche des Oberarmes in Pronation für 4 Wochen fixiert werden.

Besonders schwere Veränderungen treten auch im Schultergelenk auf, wenn e Brüche nicht genau eingerichtet sind. Die Feststellung muß hier in Abdukon und Außenrotation erfolgen.

Ebenso wichtig wie bei Brüchen in den Gelenken ist genaueste Einrichung und Ruhigstellung bis zum Festwerden bei jenen in Gelenknähe. ier ist besonders darauf zu achten, daß nicht nur die seitlichen Verschieungen vollständig ausgeglichen sind, sondern daß die Achsen genau gerade ehen.

Bei Schaftbrüchen machen seitliche Verschiebungen meist keine Störungen, uch geringe Verkürzungen sind manchmal ohne Belang. Jede Achsenabeichung hingegen erzeugt die schwersten Störungen sowohl in den zentralen ls in den peripheren Gelenken und nach einigen Monaten oder Jahren tritt rthritis deformans ein. Bei mehrfachen Brüchen eines Knochens genügt es ollkommen, wenn das zentrale und periphere Bruchstück in einer Achse sind, ie mittleren Bruchstücke können schief stehen, ohne Störungen zu verrsachen. Am Vorderarm geben Achsenknickungen zu Drehstörungen Anlaß. u kurze Ruhigstellung mit Massage und passiven Bewegungen führt am orderarm häufig zur Pseudarthrosenbildung. Auch am Ober- und Unterchenkel stört jede Achsenabweichung die mit Beugung und Streckung wangsläufig verbundenen Drehbewegungen.

Herr Königswieser-Wien:

Über chronische Gelenkveränderungen nach chronischen Traumen.

Mit 6 Abbildungen.

Eine Reihe von Beobachtungen spricht dafür, daß für eine Gruppe vo Arthropathien ein chronisches Trauma als das ursächliche Moment anzusehe ist, und daß sich aus diesen Vorgängen das Entstehen einer chronischen se kundären Gelenkerkrankung oft allein erklären läßt. Für diese Gruppe vo Arthropathien kommen natürlich nur jene in Betracht, welche an einzeln Gelenke lokalisiert sind und nicht alle oder den größten Teil der Gelenke be fallen. Diejenigen Gelenkerkrankungen, die sich lediglich auf allgemein konstitutionelle Abweichungen, endogene Ursachen oder Infektionen zurück führen lassen, fallen also in den folgenden Ausführungen weg.

Schon die Beobachtung, daß Gelenkerkrankungen, die sich auf einzeln Gelenke lokalisieren, an den unteren Extremitäten und der Wirbelsäul also an Skelettabschnitten, die zur Stützung des Körpers vor allem dienen, wei häufiger auftreten als an den oberen Extremitäten läßt den Schluß zu, da mechanische Einflüsse — worauf schon Preiser hingewiesen hat — für da Entstehen von Arthropathien eine große Rolle spielen und daß diese in viele Fällen umso mehr ein auslösendes Moment darstellen, wenn noch konstitu tionelle Abweichungen oder endogene Störungen vorhanden sind.

Unter dem Begriff eines chronischen Traumas fasse ic alle jene an sich vielfach geringgradigen und sich oft wiederholenden Gewalt einwirkungen auf die das Gelenk auskleidenden Gewebe auf, welche beding sind 1. durch formale angeborene oder erworbene Abweichungen der Gelenk komponenten von der Norm, mit anderen Worten Konstruktionsfehler ode erworbene Störungen der Konstruktion des Gelenkes, 2. durch eine der nor malen Konstruktion nicht entsprechende, also unphysiologische Beanspruchun des Gelenkes, und 3. durch Überbeanspruchung eines Gelenkes unter sons normalen Formverhältnissen.

In die erste Gruppe fallen die angeborenen Mißbildungen von Gelenken vor allem die Inkongruenz der Gelenkflächen bei der angeborenen Hüft luxation, bei Subluxationen, Meniskusläsionen oder Verletzungen des Banc und Kapselapparates, Corpora libera u. dgl. Die zweite Gruppe umfaßt all jene unphysiologischen Beanspruchungen des Gelenkes, welche verursacht sin durch Störungen des Gleichgewichtes der das Gelenk beherrschenden Muskelı ferner durch muskuläre Kontrakturen und durch Belastungsanomalien über haupt, wie wir sie bei Deformitäten, die außerhalb der Gelenke liegen, beob achten. Aber nicht nur durch extraartikuläre Deformitäten kann der Be lastungsmodus verändert sein, sondern auch durch andere äußere Moment Ich will gleich hier erwähnen, daß ein solches, den Belastungsmodus verändern des Moment eine schlecht gebaute Prothese oder ein nicht einwandfrei kor

uierter orthopädischer Apparat darstellen kann, ein Umstand, auf den hon Rosenfeld und Hans Blencke hingewiesen haben. So hat lencke 2 Fälle von Arthritis deformans des Kniegelenkes bei Amputierten t kurzen Unterschenkelstümpfen beschrieben, und erwähnt die Möglichkeit ies Zusammenhanges zwischen dem Entstehen der Arthritis deformans d einem nicht sachgemäßen Bau der Prothesen. Ist die Achse des künst-hen Kniegelenkes falsch orientiert und läuft sie nicht parallel zur natürlichen hse des Kniegelenkes, so hat dies eine ungleichmäßige Beanspruchung des niegelenkes zur Folge, die zur Arthritis deformans führen kann, worauf ich ch später zurückkomme. Auch ich verfüge über derartige Beobachtungen.

Eine andere Art von äußeren Ursachen, die den Belastungsmodus verändern nn und so als chronisches Trauma zu wirken vermag, kann ich nicht un-rücksichtigt lassen. Das sind Gangstörungen überhaupt, vor allem solche, lche die sogenannte Elastizität des Ganges beeinträchtigen. Wenn man denkt, wie unelastisch und stampfend vielfach ein Plattfüßiger geht, so nn man sich leicht vorstellen, daß diese sich fortwährend wiederholenden öße auch auf die entfernteren Gelenke, wie Knie- und Hüftgelenke, ja auch e Wirbelgelenke, fortgeleitet, dort als ein chronisches Trauma zur Auswir-ng kommen und im Sinne von Preiser zu vorzeitiger Abnützung der elenkknorpel und damit zur chronischen Arthritis führen können.

Als dritte Gruppe von chronischen Traumen sind dann noch die verschieden-tigen Überbeanspruchungen eines Gelenkes oder einer Kette von Gelenken betrachten, welche bei normal gebauten Gelenken, normalen Körper-rmen und normalen Belastungsrichtungen zu vorzeitigem Auftreten von rthropathien führen, wie wir sie bei Akrobaten, Schwerarbeitern, Fußball-ielern als Berufskrankheiten oder Sportschäden sehen.

Diese chronischen Traumen, namentlich die der ersten beiden Gruppen, tzen sich aus einer unendlich langen Reihe kleiner, an sich ganz gering-adigen Traumen zusammen, von denen jedes einzelne Trauma wohl kaum ne Schädigung der betroffenen Gewebszellen zur Folge hat, unter Umständen chstens eine mikroskopische vorübergehende Schädigung erzeugt. Die tmalige Wiederholung eines solchen Traumas jedoch summiert die Reiz-tensitäten der einzelnen Traumen umso mehr, als sie auf der anderen Seite ch das Gewebe gegen diesen Reiz sensibilisiert. Jedes durch frühere Reize ränderte und dadurch krankhafte Gewebe ist — solange die Reaktion noch icht gänzlich abgeklungen ist — gegen jeden neuen Reiz überempfindlich. nd so kommt es, daß durch solch chronische Traumen oft ganz gewaltige elenkveränderungen verursacht werden.

Was die Intensität der Reizwirkung betrifft, so ist diese nicht nur von der tärke des Reizes abhängig, sondern auch von der Reaktionsfähigkeit der elle. Ist diese abnorm gering, so sind schwache Reize ohne Wirkung auf die ebenstätigkeit der Zelle. Bei erhöhter Reaktionsfähigkeit jedoch bedingen

schon schwache Reize eine Zelltätigkeit. Die Reizschwelle ist in solchen Fälle
herabgesetzt. Die Zelle wird dann wesentlich häufiger von Reizen als in de
Norm getroffen. Es kommt zu einer Überanstrengung der Zelle. Treffen di
Reize wiederholt und rasch nacheinander auf die Zelle, so können die Re
generationsvorgänge, die an die Atempausen der Zelltätigkeit gebunde
sind, nicht eintreten. Auf diese Weise kommt es so zu vorzeitigen Ab
nützungserscheinungen, einem charakteristischen Folgezustand der gesteiger
ten Reaktionsfähigkeit.

Und damit komme ich auf die Beziehungen zwischen der Konstitution un
den Auswirkungen chronischer Traumen für die Entstehung von Arthro
pathien zu sprechen.

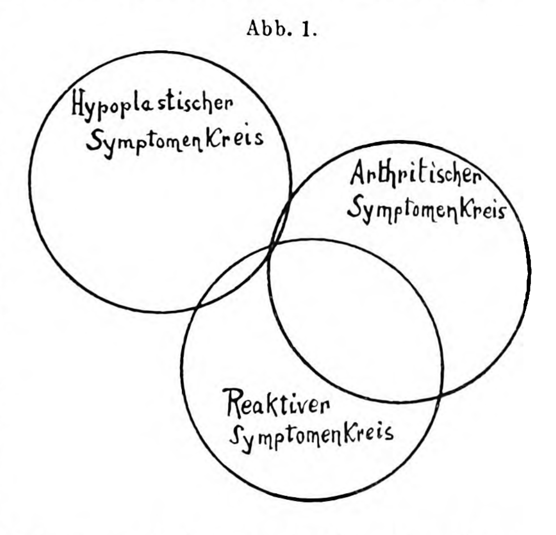
Borchardt bezeichnet die Gruppe von Konstitutionsstörungen, dere
wichtigstes Kriterium die Steigerung der Reaktionsfähigkeit auf Reize is
als „reizbare Konstitution oder Status irritabilis". Er faßt die Erscheinunge
der reizbaren Konstitution „als reaktiven Symptomenkreis" zusamme
dessen Merkmale 1. erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gewebe auf Reize; 2. a
Folge davon frühzeitige Abnützung und 3. verstärkte Bindegewebsentwicklun
sind. Die reizbare Konstitution findet sich nach Borchardt als exsudati
Diathese beim Säugling, als Lymphatismus oder Status thymicolymphatic
in der ganzen Kinderzeit („kindlicher Arthritismus" nach Comby), a
Vagotonie und eosinophile Diathese in der aufsteigenden, als Arthritism
in der absteigenden Lebensperiode. Kinder mit pastösem, Erwachsene m
gedrungenem breitem Körperbau, dem sogenannten arthritischen Habitu
sind als Träger einer reizbaren Konstitution anzusehen.

Die reizbare Konstitution, in deren Gefolgschaft Abnützungserscheinunge
auftreten, ist jedoch nicht die einzige Quelle hierfür. Chronische Schädlic
keiten führen auch an vorher intakten Organen zu frühzeitiger Abnützun
Diese Erscheinungen frühzeitiger Abnützung werden dem Arthritismus z
gezählt und Borchardt faßt sie als arthritischen Symptomenkreis zusan
men und vergleicht diesen mit dem reaktiven Symptomenkreis. Die beide
Kreise schneiden sich ziemlich weitgehend. Das heißt also, die arthritische
Erscheinungen spielen im reaktiven Symptomenkreis eine große Rolle, doc
können dieselben auch selbständig als Folgen chronischer Schädigungen au
treten. Die folgende Abbildung (Abb. 1), die aus der Borchardtsche
Konstitutionslehre stammt, zeigt sehr anschaulich graphisch das soebe
Gesagte. Lokalisierte chronische Traumen erzeugen nun umso leichter un
rascher Abnützungskrankheiten an den betroffenen Gelenken, wenn s
in die Überschneidung beider Symptomenkreise fallen, sie erzeugen al
bei Trägern der reizbaren Konstitution häufiger eine Arthritis deforma
als sonst.

Allgemeine Konstitutionsstörungen stehen aber auch mit örtlichen Bi
dungsfehlern in gewissen Beziehungen.

.e Bedeutung der Bildungsfehler (Mißbildungen) für die Konstitution ist .chst eine örtliche. Sie stellen einen locus minores resistentiae dar, der t zum Krankheitssitz wird, z. B. die angeborene Subluxation oder Luxa- des Hüftgelenkes mit ihren Folgeerscheinungen. Den Bildungsfehlern mt aber darüber hinaus auch eine allgemeine Bedeutung für die perverfassung zu. Die kausale Genese der Bildungsfehler bringt es mit sich, Bildungsfehler und allgemeine Konstitutionsfehler oft auf dem gleichen en entstehen. Für das gleichzeitige Vorkommen von Bildungsfehlern und eren Konstitutionsabweichungen sind zwei wichtige Bedingungen 1. die tophthorische und 2. die embryophthorische Korrelation. Bei der ersteren t eine Schädigung der Keimzellen, bei der letzteren eine Schädigung des oryos zugleich zu Bildungs- ern und anderen Konstitu- sstörungen. Bei Indivi- n, die mehrere auffallende ungsfehler haben, sieht konstitutionelle Abwei- ngen besonders häufig. se Beziehungen zwischen lungsfehlern und Konsti- on sind zuerst von J. Bar- erkannt worden.

Abb. 1.



h erwähne diese Bezie- gen zwischen Mißbildun- und Konstitution deshalb, ich damit darauf hinwei- will, daß bei angeborenen lungsfehlern ein chronisches Trauma auf dem konstitutionell minderwer- n Boden intensiver zur Auswirkung kommen kann. Um den Folgen dieser wirkungen prophylaktisch zu begegnen, ist es in solchen Fällen umso wendiger, durch geeignete Maßnahmen die Ursachen für ein chronisches uma zu beseitigen.

m Hüftgelenk konnte ich bei mehreren Fällen Veränderungen beobachten, infolge einer Adduktions- und Beugekontraktur bei Spastikern in Form r Perthesschen Erkrankung oder als Arthritis deformans auftraten. Die ntrakturstellung konnte hierbei als das ursächliche Moment für die Ent- nung angesehen werden. Als Beweis hierfür führe ich einen Fall an, von dem Röntgenbild in Abb. 2 zu sehen ist. Es handelt sich um ein 20jähriges lchen, das schon vor dem 10. Lebensjahre an einer Spondylitis erkrankt . Diese war soweit zur Heilung gekommen, daß keine klinischen Symptome das Vorhandensein eines noch floriden Prozesses sprachen. Das Kind ging einem Stützkorsett vollkommen normal. Während eines Erholungs-

aufenthaltes in Dänemark trat plötzlich infolge eines Wirbelabszesses, der s
gebildet hatte, eine schwere Querschnittslähmung auf, die beide untere E
tremitäten, den Beckengürtel, Blase und Mastdarm betraf. Das Kind k
sofort zu uns nach Wien in Behandlung. Nach $1^1/_2$jähriger Suspensionsbeha
lung waren alle Lähmungserscheinungen bis auf kleine Reste in der Glutä
und Oberschenkelmuskulatur zurückgegangen. Die Hüftgelenke waren dam
vollkommen frei in allen Bewegungsrichtungen und frei von Beschwerd
Die Spondylitis kam vollkommen zur Ausheilung, das Kind ging wieder i
Stützmieder. Im Laufe der Zeit stellte sich infolge der zurückgebliebenen Re
der Lähmung eine leichte Adduktions- und Beugestellung in beiden Hü

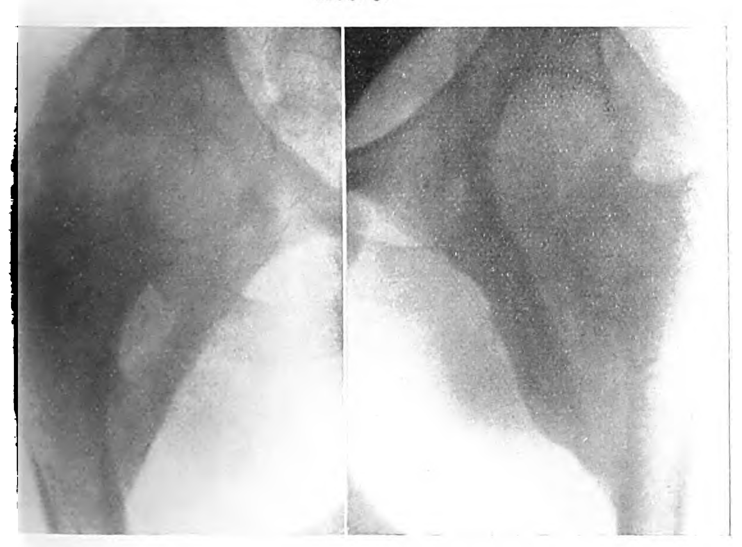
Abb. 2.



gelenken ein. So kam es durch Störung des Muskelgleichgewichtes zu ei
falschen muskulären Verspannung der Hüftgelenke, deren Belastung dadu
eine unphysiologische wurde, also ein chronisches Trauma darstellte. N
6 Jahren kam das Mädchen wegen der zunehmenden Beschwerden wieder
Untersuchung. Den Erfolg des chronischen Traumas sieht man in Abb
Dieses Bild ähnelt den Bildern vollkommen, die wir häufig als eine p
operative Veränderung nach angeborener Hüftgelenksluxation zu sehen
kommen. Bei diesen hat man ursprünglich das Repositionstrauma als Ursa
angenommen. Als viel wahrscheinlicher ist die Annahme C a l o t s, daß
Inkongruenz der Gelenkflächen hierbei eine ausschlaggebende Rolle sp
Und nicht nur diese, sondern auch die verschiedenartigen Verbiegungen
Schenkelhalses (Anteversion, Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, C
vara), die hierbei vorhanden sind, lassen das reponierte Hüftgelenk nicht n
mal beansprucht werden, so daß aus diesen Verhältnissen heraus die Belast

chronisches Trauma zur Auswirkung kommt. Dabei hat man es sicher biologisch minderwertigen Gelenken zu tun, in denen Reize, die sie treffen, einer Reaktion führen, welche mit deformierenden Veränderungen der Ge-kteile einhergeht. Man könnte den Einwand erheben, daß durch eine noch Säuglingsalter vorgenommene Reposition die Bedingungen für das Ent-hen inkongruenter Gelenkflächen oder für das Auftreten unphysiologischer anspruchungen ausgeschaltet werden können und trotzdem auch in solchen llen zum Teil das Auftreten sekundärer Gelenkveränderungen beobachtet rde. Dann handelt es sich eben um ein derart biologisch minderwertiges Ge-k, daß auch die physiologische Belastung, wenn man bei einem so defekten

Abb. 3.



lenk überhaupt davon sprechen kann, als chronisches Trauma empfunden rd.

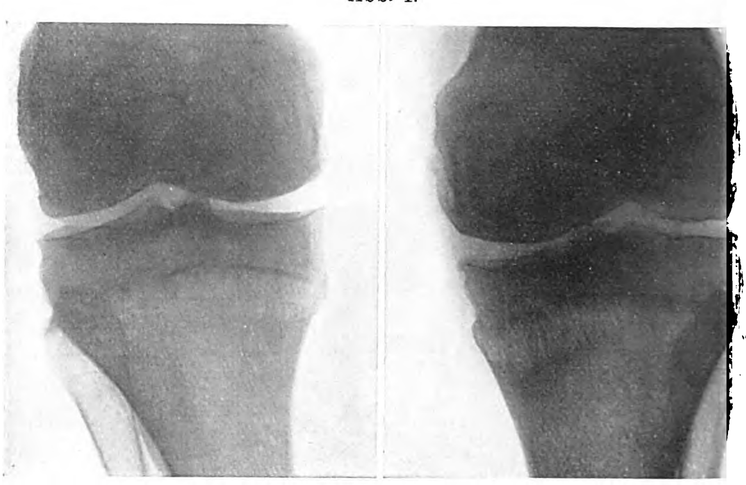
Der veränderte Belastungsmodus, der in einem Hüftgelenk durch Sub-ationsstellung oder Kontrakturstellung verursacht wird, wirkt also als Reiz auf das Gelenk. Spitzy wies seinerzeit darauf hin, daß der Effekt verschiedener sein muß, je nachdem ein Reiz einen wachsenden oder schon vachsenen Organismus trifft. Es bilden sich so Deformierungsbilder aus, äußerlich sehr verschieden, doch die gleiche Ursache haben können. So mmt es am noch wachsenden Hüftgelenk meist zu einer Osteochondritis, im Erwachsenen zu einer Arthritis deformans, im Alter bezeichnet man sen Effekt als Malum coxae senile. Immer ist es jedoch das chronische auma, das als auslösendes Moment zu finden ist.

Eine hochgradige Veränderung beider Hüftgelenke zeigt das nächste Bild bb. 3), das sich bei einem 30jährigen Erwachsenen entwickelte, der an

Littlescher Krankheit litt und starke Adduktionskontrakturen hatte. Es w hier zu einer Arthritis deformans mit vollständiger Ankylose gekomme Die reaktiven Vorgänge hatten auch die ganze Umgebung des Gelenkes e griffen und ossifizierende Veränderungen in den Muskeln hervorgerufen.

Eindeutiger als am Hüftgelenk läßt sich der Einfluß des chronischen Traum am Kniegelenk nachweisen. Bei stärkeren Formen von Genu valgum od varum wird oft nur die eine Hälfte des Kniegelenkes belastet, während d andere Hälfte fast ganz unbenützt bleibt. Das führt zu einer Überbeanspr chung eines Teiles des Gelenkes, welcher nahezu doppelt so stark belastet wir als wenn sich die Belastung auf alle Teile des Gelenkes gleichmäßig vertei Die Folge davon ist zunächst ein Elastizitätsverlust des Knorpels an d

Abb. 4.



überbeanspruchten Gelenkteilen, der nach Pommer als der Beginn ei Arthritis anzusehen ist. Dadurch entstehen allmählich Knorpelnekrosen. Neb diesen regressiven Vorgängen stellen sich entzündlich-produktive Veränd rungen ein, wie entzündliche Wucherung der Synovialis, an der sich a Granulationsgewebe bestehende zottige Auswüchse bilden, und von Seit des Knochengewebes Randexostosen.

Der gestörte Belastungsmechanismus, der als chronisches Trauma wirl läßt sich also am Kniegelenk leichter und einfacher verfolgen. In den folgend Bildern zeige ich Röntgenaufnahmen solcher durch ein einwandfreies ch nisches Trauma erzeugter arthritischer Veränderungen, in Abb. 4 bei ein Genu varum, in Abb. 5 bei einem Genu valgum, das besonders schön arthritischen Veränderungen in dem überbelasteten Teil des Gelenkes zei also eine reine Folge des chronischen Traumas. Dieses Genu valgum besta bei einer Patientin, die am anderen Bein 2 Jahre zuvor eine Schenkelha fraktur erlitten hatte, welche zu einer Pseudarthrose führte. Infolge des

n es an dem überbelasteten anderen gesunden Bein zur Ausbildung eines
nu valgum und in dessen Folge zu einer Arthritis, während alle anderen
lenke der Patientin frei von Arthritis blieben.
Neben diesen seitlichen Belastungsabweichungen, zu denen auch die ein-
ıgs schon erwähnten gehören, die durch falsch orientierte Achsen an künst-
hen Kniegelenken bei Prothesen oder orthopädischen Apparaten ver-
sacht werden, sind noch die Belastungsveränderungen zu erwähnen, welche
rch Kontrakturstellungen in Kniegelenken bedingt sind. Auch hier wird
r ein Teil des Gelenkes beansprucht und daher unphysiologisch belastet,

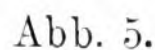


Abb. 5.



daß man von einem chronischen Trauma sprechen kann. So kann ich von
inem Falle berichten, bei dem wegen einer Kontrakturstellung im Hüft-
elenk nach Koxitis das Kniegelenk stets in Beugestellung belastet wurde,
'as sekundär zu einer Arthritis im Knie führte.
Deshalb wird an unserer Schule bei der Behandlung einer schon bestehenden
rthritis im Kniegelenk ein Hauptwert darauf gelegt, zunächst eine bestehende
Kontrakturstellung zu beseitigen und dann erst die Arthritis zu behandeln.
Jnd wir sahen sehr häufig, daß nach der Kniestreckung allein schon die ar-
hritischen Beschwerden sich besserten, in einigen Fällen ganz schwanden.
Vieder ein Beweis dafür, daß die Kniegelenkkontraktur als solche einen Reiz
ür das Gelenk bei der Belastung darstellt. Und weil anderseits die Arthritis
ine Kontraktur erzeugt, so ist damit der Circulus vitiosus geschlossen. Nach

Ausschaltung dieses Reizes, der durch die Kontrakturstellung verursach wird, kann auch die Arthritis zum Stillstand kommen.

Eine andere Art von chronischem Trauma im Kniegelenk stellt eine Meni kusläsion dar. Ein luxierter oder gelockerter Meniskus, der sich oft einklemm und in abnormer Weise am Knorpel seiner Unterlage scheuert, stellt ein chr nisches Trauma für den Gelenkknorpel dar. Wir konnten oftmals sehen, da Kniegelenke mit verletztem Meniskusapparat außer den typischen Beschwe den auch rein arthritische Beschwerden und Veränderungen zeigten. Da w Meniskusverletzungen meist operativ behandeln, so hatten wir Gelegenhei an einer großen Zahl derartiger Kniegelenke die Veränderungen des Gelenk bei der Eröffnung desselben zu studieren. Und da fanden wir regelmäßig b länger bestehenden Meniskusläsionen typische arthritische Veränderunge — besonders bei Patienten über dem 40. Lebensjahr, aber auch bei jüngeren - gerade an den Knorpelstellen, an denen der gelockerte oder losgerisse Meniskus lag. Meist findet man einen roten Granulationsrasen, der sich vo Rand her, wie ein Pannus über die Kornea, über den Gelenkknorpel schie (das Bild einer Arthritis pannosa). Dann fanden wir auch häufig gelblich ve färbte Knorpelstellen (Atrophie des Knorpels) und Knorpelnekrosen, die förm lich einen Abklatsch des veränderten Meniskus, der darauf lag, darstellte Ein eindeutiges Zeichen, daß der Meniskus es war, der seiner Fixation berau durch abnorme unphysiologische Beweglichkeit ein chronisches Trauma a den Knorpel ausübte und die geschilderten Veränderungen setzte. Nac Entfernung des Meniskus sahen wir in keinem der Fälle ein Fortschreiten d bereits bestandenen Arthritis, in den meisten Fällen schwanden die arthr tischen Beschwerden vollständig.

Auch eine bestehende primäre Arthritis kann den Meniskusapparat ve ändern, er wird häufig atrophisch und schrumpft zu einem spulrunden Stran der dann ein chronisches Trauma auf das ohnehin schon arthritische Gele darstellt und die Arthritis nicht zur Ruhe kommen läßt. In solchen Fälle operieren wir ebenfalls und sahen nach der Exstirpation des veränderten Meni kus in vielen Fällen ein Zurückgehen der arthritischen Beschwerden.

Die arthritischen Beschwerden und Veränderungen, die sich als Folg eines Plattfußes einstellen, sind ebenfalls vielfach durch das chronische Traum bedingt, welches auf die Sprunggelenke und kleinen Fußgelenke durch de der ursprünglichen Konstruktion der Gelenke nicht entsprechenden Be lastungsmodus wirkt. Ich sah eine Reihe von Fällen, die vorher ganz erfolgl alle möglichen antiarthritischen Kuren durchmachten, und erst nach ortho pädischer Behandlung mit entsprechenden Einlagen und nachfolgender Be handlung der Arthritis vollständig von ihren Leiden befreit wurden. Daß nac Ausschaltung des Traumas durch Beseitigung des abnormen Belastungs modus die Arthritis auch in diesen Fällen zum Stillstand kam, ist mir wied ein Beweis, daß das chronische Trauma als auslösende äußere Ursache mit anz

n ist. — Ich will nur noch erwähnen, daß ich auch bei länger bestehen- Spitzfüßen und Klumpfüßen arthritische Beschwerden und Verände- gen an den Sprunggelenken beobachten konnte.

ie gleichen Verhältnisse finden wir schließlich auch an der Wirbelsäule. starke Kyphose oder Skoliose kann ebenfalls infolge der unphysiolo- hen Beanspruchung der Wirbelgelenke zu einer Spondylarthritis führen.

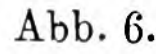

Abb. 6.



Abb. 6 ist eine solche Skoliose mit arthritischen Veränderungen im Gebiete stärksten Krümmung zu sehen.

usammenfassend will ich also die besondere Bedeutung des chronischen umas für die Entstehung von Arthritiden hervorheben und darauf hin- sen, daß diesem Umstand nach meiner Erfahrung viel zu wenig Beachtung chenkt wird, nicht so sehr von den Orthopäden als von den Vertretern er Fächer, die sich ebenfalls mit der Behandlung von Gelenkerkrankungen chäftigen. Die Behandlung der Arthropathien soll vor allem eine ortho- lische sein, dann werden auch alle anderen Behandlungsformen größere folge aufzuweisen haben.

Der Begriff des chronischen Traumas erweitert sich also nach all dem geführten in der Pathogenese der chronischen Arthropathien. Und von sem Standpunkt aus sollen die orthopädischen Maßnahmen nicht nur als

eine Korrektur der Körperformen und Funktionsverbesserung, sondern au
als prophylaktische Maßnahme gegen das Auftreten von chronischen Gelei
erkrankungen durch Ausschaltung der Bedingungen für das Zustandekomn
eines chronischen Traumas getroffen werden. Auch von der Frakturbeha
lung muß man die Gewährleistung einer späteren normalen, physiologisch
Belastung der Gelenke fordern, damit das sekundäre Auftreten von Gele
erkrankungen verhütet werde.

Herr Fliegel-Wien:

Die versteifenden Wirbelsäulenerkrankungen.

Am vorjährigen Kongreß hat Schmorl in seinem Vortrag über die pat
logische Anatomie der Wirbelsäule auch einiges über die ankylosierenc
Wirbelsäulenaffektionen berichtet. Vergleicht man die klinischen Erfahrung
mit den Ergebnissen, zu denen der pathologische Anatom kommt, so erg
sich die interessante Tatsache, daß man vielfach auf Widersprüche stö
was vermutlich darauf zurückzuführen ist, daß einerseits gewisse Krankhe
zustände, besonders in ihren Frühstadien, da sie einfach nicht zur Obdukt
kommen, der Untersuchung durch den pathologischen Anatomen entgeh
und daß anderseits der Kliniker, der nach ganz anderen Krankheitszeic
urteilt wie jener, mehr den ganzen Verlauf der Krankheit und schließlich ni
nur diese, sondern vor allem den kranken Menschen im Auge hat. Dabei a
läuft der Kliniker Gefahr, homologe Krankheitsmanifestationen auf glei
Ursachen zurückzuführen.

So zeigen auch die totalen Wirbelversteifungen, von denen hier die Re
ist, klinisch ein mehr minder gleichartiges, monotones Bild. Durch gen
Beobachtung und vor allem durch die röntgenologische Analyse lassen s
jedoch differente Erkrankungsformen feststellen, die sich nicht schlecht
als M. Bechterew oder Strümpell bezeichnen lassen. An Ha
einiger Röntgenbilder erlaube ich mir, Ihnen diese verschiedenen Typen v
Wirbelversteifungen zu demonstrieren.

1. Typus M. Bechterew oder Strümpell — eine Trennung
zwei differente Erkrankungen gehört heute der Vergangenheit an. Ist charak
risiert durch die schweren Veränderungen am vertebralen und paravertebra
Bandapparat, der durch seine ausgedehnten Verknöcherungen ein unv
kennbares Bild liefert. Auf der einen Seite das Bild der gedrechselten Baroc
säule, auf der anderen Seite die Verknöcherungen der vorderen und hinter
Bänder, die als knochendichte Schatten, gleich schweren knöchernen Stü
pfeilern, die Wirbelsäule durchziehen, Varianten dieses Typus oder unvo
kommen entwickelte Fälle. Klinisch konnten wir beobachten, daß da, wo
Erkrankung zuerst die hinteren Längsbänder befällt, die den M. Becht
rew eignende schwere Kyphosierung ausbleibt, ja, daß bisweilen im Gege
teil die Wirbelsäule kerzengerade gestellt erstarrt.

2. Eine zweite Form der Wirbelversteifung kommt beim primären chroni-hen Rheumatismus zur Beobachtung. Das Röntgenbild läßt Bänderver-nöcherungen vollkommen vermissen. Dagegen sieht man schwere Verände-ungen in den kleinen Wirbelgelenken; der Gelenkspalt ist eingeengt, ver-hmälert, schließlich kommt es zur Ankylose (Arthritis pauperum Z i e g-e r). Klinisch fehlt die Kyphosierung der Wirbelsäule. Häufig sind typischer-eise Hand- und Fingergelenke miterkrankt. Die miterkrankten peripheren elenke zeigen im Gegensatz zum M. B e c h t e r e w die Zeichen der exsuda-ven Arthritis.

3. Bei einer dritten Form der Wirbelversteifung spielt sich der Prozeß diglich in den B a n d s c h e i b e n ab. Das Röntgenbild zeigt hochgradige erschmälerung derselben bis zum Verschwinden dieser. Im Gegensatz zur p o n d y l a r t h r i t i s d e f o r m a n s fehlen Randexostosen, Rand-ulstbildungen oder Wirbelbrücken. Hierher scheint auch die von S c h m o r l wähnte Verknöcherung der Bandscheiben zu gehören, die zur Versteifung er Wirbelsäule führt; sie findet sich auch ohne Spondylarthritis, also als olierter Wirbelsäulenprozeß. Gefäßsprossungen in die gefäßlose Bandscheibe iten den Verknöcherungsvorgang ein. Vielleicht entspricht diesem Bilde die s C a l c i n o s i s i n t e r v e r t e b r a l i s bezeichnete Erkrankungsform.

4. Wirbelsäulenversteifungen bei der S p o n d y l a r t h r i t i s d e f o r-a n s. Sie sind inkonstant und unvollkommen.

Das hier Vorgebrachte will zeigen, daß wir nicht leichthin jede Wirbel-iulenversteifung als M. B e c h t e r e w abtun dürfen; vielmehr gelingt es, urch genaue klinische Beobachtung und Röntgenanalyse schon in vivo u n-e z w u n g e n die demonstrierten Typen abzugrenzen und damit im engsten usammenhang mit den pathologisch-anatomischen Erkenntnissen Klarheit ı das Krankheitsbild der Wirbelversteifungen zu bringen.

Herr H a c k e n b r o c h - Köln:

Die Arthritis im Großzehengrundgelenk.

Mit 6 Abbildungen.

Es handelt sich um ein verhältnismäßig unbeachtet gebliebenes Gebiet. hnliche, vielleicht auch verwandte Zustände in den anderen Zehengelenken ind auffälligerweise literarisch sehr viel bekannter (Osteochondritis K ö h-e r). Die Bezeichnungen sind zum Teil unklar, vermengen Anatomisches und ymptomatisches (Arthritis deformans, Hallux flexus [S c h a n z], Hallux igidus, „die reine Kontrakturstellung der Großzehe" [v. S a l i s], Hammer-ehe).

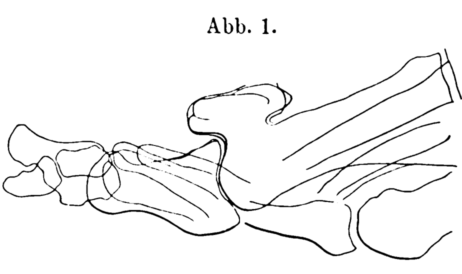
Vor allem aber wird Primäres von Sekundärem nicht scharf genug getrennt. Es ist das Verdienst W a t e r m a n n s, darauf ganz kürzlich mit Nachdruck ingewiesen zu haben. Im übrigen müssen sich alle Darstellungen dieses Ge-

biets auf Hohmann berufen, der wohl zuerst das Krankheitsbild deutlich gezeichnet hat. Vor ihm sind zu nennen Preiser, Romisch, Petersen, Hofmann, Ranneft, Thilo, nach ihm Engelmann v. Salis, Richter, Schede, Saxl, Jones, zuletzt Watermann

Wenn nach Ludloff das Grundgelenk der Großzehe das am meisten mißhandelte des Körpers ist, so braucht über die Beteiligung dieses Gelenkes an der Arthritis deformans wenig mehr gesagt zu werden. Diese sekundäre Arthritis deformans ist in der Tat sehr häufig bei begleitenden Deformitäten zunächst beim Hallux valgus, dann beim Pes planus und seinen Abarten, schließlich auch bei allen möglichen Fußdeformitäten überhaupt. Es kann nicht im Rahmen dieser Ausführungen liegen, auf diese rein sekundäre Form näher einzugehen. Dagegen sollen näher betrachtet werden die Formen der Erkrankung bei denen es zu der typischen Kontrakturstellung der Großzehe, dem Hallux flexus oder rigidus kommt, doch auch hier mit der Einschränkung, nur die Fälle besonders herauszuheben, die, wie auch Watermann betont, lediglich die reine Zehenaffektion zeigen, ohne eine deutliche Deformität des Fußes Es wird dabei aber gleich zu zeigen sein, daß gewisse Abweichungen vom Normalen, wenn nicht im Bau des Fußes, so doch in seiner Haltung und Bewegung also in der Funktion, unverkennbar sind. Es sind also, anders bezeichnet, die Fälle, bei denen primär die Affektion des Zehengrundgelenks im Beginn der Erkrankung gleich feststellbar ist.

Etwa 50 Fälle konnten aus dem Journal der hiesigen Kölner orthopädischen Poliklinik herausgesucht und nachuntersucht werden, die im Laufe der letzten 5 Jahre mit Beschwerden besonders im Metatarsophalangealgelenk der Großzehe die Poliklinik aufgesucht hatten. Etwa 30 von ihnen erwiesen sich al zur ersten „sekundären" Gruppe gehörig. Sie zeigten sehr ausgeprägt das typische Bild der Deformität, eigentlich dominierend war aber stets die Deformität des Fußes.

Abb. 1.



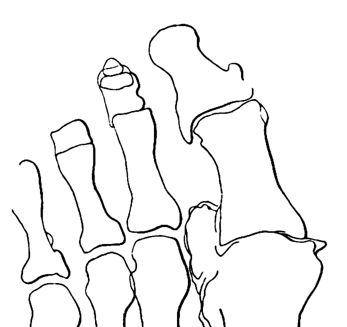
Fuß einer 30jährigen Frau.

Bei der restierenden Minderzahl war es umgekehrt. Die Deformität war selten maximal ausgeprägt die Fußform erschien mehr oder weniger normal.

Zunächst sei noch kurz das klinische Bild umrissen. Hohmanns vorzüglicher Kennzeichnung läßt sich nichts hinzufügen. Im Vordergrund steht auch in beginnenden Fällen, die Behinderung der Dorsalflexion, auch der passiven, bei völlig freier Plantarflexion. Hinzu kommen mehr oder weniger starke Verdickung der Grundgelenkgegend, die charakteristischen radiologischen Merkmale der deformierenden Gelenkerkrankung in Form von Randwülsten Exostosen (Abb. 1), Mißstaltungen auch der Sesambeine, freie Gelenkkörper

..eltenen Fällen. Typisch scheint nach allen Beobachtern auch die laterale
ze Zacke im Röntgenbild zu sein (maximal ausgebildet in Abb. 2). Aller-
gs muß man unter Umständen hier meiner Ansicht nach mit einer Täu-
ung durch fehlerhafte Projektion im Röntgenbild rechnen, worauf seiner-
schon Weinert aufmerksam machte. Jedenfalls sieht man bisweilen
Zacke angedeutet auf Bildern sonst völlig normaler Füße. In fortge-
rittenen Fällen verändert sich die Zehen-
lung in typischer Weise: die Grundphalanx
luxiert aus der Beugestellung heraus gegen
Metatarsalköpfchen nach unten, während
Nagelglied kompensatorisch im Mittelgelenk
salflektiert ist. In allen hochgradigen Fällen
deshalb die plantare Gelenkfläche mit einer
ken Schwiele überzogen, während die Haut
er dem eigentlichen Ballen etwas dünner ist
normal. Zuletzt sind noch Schleimbeutel
r der dorsalen Exostose, sekundäre Entzün-
ıg der Haut usw. durch Druck, Frostschäden
r. zu nennen.

Abb. 2.



Fuß einer 40jährigen Frau. Seit Kindheit Beschwerden. Ausgedehnte Veränderungen.

Von besonderem Interesse schienen mir von
er die jüngeren Kranken, wie auch Hoh-
ınn auf die jugendlichen Fälle besonders
weist. Sie zeigen zwar nicht den ausgepräg-
Symptomenkomplex, aber verraten dafür
so mehr von den Entstehungsbedingungen des Leidens, das doch in diesem
er, 10—20 Jahre, recht auffällig ist. Es war mir immer eine starke nicht
verkennende Analogie mit anderen Störungen am jugendlichen Skelett
rkwürdig, insbesondere mit der Perthesschen und Köhlerschen Krankheit.
nn man hier die zurzeit ja wohl noch nicht spruchreife Frage der Ätiologie
ßer Betracht läßt und nur das Wesen des Krankheitsprozesses, soweit er
ıte bekannt ist, ins Auge faßt, so kann man zunächst sagen, daß es sich um
örungen der Ossifikation handelt. Ob ein einmaliges oder dauerndes Trauma,
örung der inneren Sekretion oder sonst irgend etwas ursächlich in Frage
nmt, sei zunächst dahingestellt. Auch läßt sich, soweit mir bekannt, nicht
en, inwieweit angeborene Veränderungen dieser Art vorkommen. Dagegen
füge ich über eine Beobachtung, wo bei einem 4jährigen Knaben neben
ränderungen an den Epiphysen der Metatarsen 2—5 auch solche im ersten
telfußköpfchen deutlich zu sehen sind, die den Schluß auf eine gestörte
sifikation, vielleicht im Sinne der Erkrankung des Naviculare pedis gerecht-
tigt erscheinen lassen (Abb. 3). An Epiphysenregionen sind ja nachgerade
ränderungen dieser Art nichts Neues mehr. Es scheint nun berechtigt,
ch an anderen Punkten unter gewissen Voraussetzungen Störungen der

Skelettentwicklung als möglich anzunehmen. Als hervorragendste dieser Vo
aussetzungen hat von jeher am Fuß das chronische Trauma gegolten. Au
bei den anderen Epiphysenstörungen spielt es nach wie vor die größte Rol
wenn auch manchmal in Verbindung mit anderen Momenten, etwa ein
angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit (Lehmann) oder n
Störungen endokriner oder rachitischer Art. Auf den Faktor des Traum
wird auch bei der Arthritis metatarsophalangea notwendigerweise zurüc
zukommen sein.

An die Beobachtung sehr frühzeitig auftretender Verknöcherungsstörung
am ersten Mittelfußköpfchen anknüpfend sei nunmehr nach anderen Me
malen gesucht, die die Annahme einer solchen Störu
bei dem Großteil der oben genannten 20 Fälle wa
scheinlich machen. Zunächst waren 18 von dies
Fällen im Alter von 10—17 Jahren, und zwar al
Mädchen (einige aus den orthopädischen Turnkurs
— Kriechübungen), die übrigen Studenten (Teilnehm
des Turnlehrerkursus und Sportsleute). Festzustel
ist also in Summa: Weit überwiegende Beteiligu
des weiblichen Geschlechtes (im scharfen Geg
satz zur Beobachtung Watermanns), Auftret
der ersten Erscheinungen im Entwicklungsalter
meist im letzten Schuljahr. Die männlichen Krank
waren Sportsleute, die infolge Teilnahme an ein
Turnlehrerkursus plötzlich besonders stark ihre Fi
strapazieren mußten (vgl. auch Watermann).

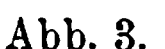


Abb. 3.



Wachstumsstörungen an allen Mittelfußknochen bei einem 4jährigen Kinde.

Andere Beobachtungen erschienen wesentlicher. I
Fußform bei allen Erkrankten dieser Gruppe war a
fallend schlank, schmal und lang. Die kleinste Sch
nummer bei einem 14jährigen Mädchen betrug 38, der Durchschnitt betr
bei meinen Kranken 40, die größte 42. Dabei weisen die Füße in Bau u
Haltung zwei Charakteristika auf: keine Anlage zum Spreizfuß und Qu
plattfuß, dagegen auffallende Valgität der Fußwurzel, also eine deutlic
Supinatorenschwäche. Die Gelenke sind durchweg labil, die Füße knicken lei
um, das Gewölbe ist gut am inneren Fußrand erhalten, passiv ist der Fuß leic
überzukorrigieren. Deutlich erschien mir vor allem eine leichte Abdukt
im Gelenk zwischen Keilbein und Metatarsus, oder zwischen Talus u
Navikulare. Dagegen hatte wie üblich und allgemein beobachtet, die Gr
zehe keine Neigung zur seitlichen Deviation (Übergangsfälle zum Hal
valgus scheinen jedoch vorzukommen). Wesentlich erscheint außerdem
allgemeine Habitus der erkrankten Individuen, die, wenn man die Payrs
Einteilung benutzen will, in die Gruppe der Astheniker hineingehören, pa
doxerweise nicht in die der Arthritiker. Der sozialen Schichtung nach

:en die Befallenen meist Erwerbszweigen an, die an die Füße starke orderungen stellen (Ladenangestellte usw.).

.us dem letzteren und der Beobachtung an den beiden männlichen Sports-en dürfte sich im Verein mit der Beobachtung Watermanns der luß ziehen lassen, daß eine funktionelle Überbeanspruchung eine Rolle len muß in der Ätiologie. Da von den meisten weiblichen Kranken recht weckmäßiges Schuhwerk getragen wurde, darf man auch diesem chroni-en Trauma mit einer gewissen Berechtigung eine gewisse Rolle zuschreiben. chtiger scheint aber die eigenartige und bei dieser Gruppe der Erkrankten chweg eigentümliche Eigenart des Fußes zu sein. Ein eigentlicher Planus tand nicht, sicher auch kein Spreizfuß mit Valgität. Auch andere frühere obachter geben an, daß in solchen Fällen die Großzehe keine Neigung hat, lich abzuweichen. Überdeutlich dagegen war stets die Supinatorenschwäche, Länge des Vorfußes, der subtalaren Fußplatte, das gut erhaltene Längs-völbe und die Abduktion im Vorfuß.

Aus diesen Momenten wird es sich schon eher ermöglichen lassen, Schlüsse Ätiologie, Pathogenese des Leidens zu ziehen.

Man darf, glaube ich, annehmen, daß es auf Grund ungeeigneten Baues Füße — langer Hebelarm der Flexoren bei der Abwicklung — Gang er den inneren Fußrand auf Grund ferner von einer dem Entwicklungs-er ungemäßen Überbeanspruchung zu einer Entwicklungsstörung des samten ersten Metatarsophalangealgelenkes kommt, die vielleicht in Paral-e steht zur Perthesschen Erkrankung des Hüftgelenks, nebenbei, wie nach-r noch zu zeigen bleibt, genau wie diese auch den konkaven Teil des Gelenkes greifen kann, in diesem Falle die Grundphalanx, also die Gelenkpfanne. In ier früheren Arbeit habe ich zu zeigen versucht, wie manche eigenartige irk deformierende Formen des Malum coxae auf in der Jugend durch-machter Osteochondritis beruhen — für die Arthritis des Großzehengelenkes ichte ich ähnliches annehmen. Ausgelöst wird diese Entwicklungsstörung rch ungünstige mechanisch-statische Verhältnisse des Fußes in Verbindung t funktioneller Überbeanspruchung, und sie äußerst sich in einer Form-derung des Gelenks, die langsam im Laufe einiger Jahre sich irreversibel twickelt und bestimmte Reizerscheinungen im Gelenk als klinische Begleit-erkmale hat.

Folgende Fragen sind nun noch zu klären: Wie entsteht das Hauptsymptom r Aufhebung der Dorsalflexion? Ferner: Wie ist der nähere Zusammenhang it der Eigenart der Konstruktion der befallenen Füße? Warum entsteht in n erkrankten Fällen kein Hallux valgus? Wie ist der weitere Verlauf und e die Therapie? Es wird sich zeigen, daß eine restlose Beantwortung nicht erall möglich ist. Schließlich interessiert auch noch der Zusammenhang mit ssifikationsstörungen in den Sesambeinen, die ja im weiteren auch zum omplex des Metatarsophalangealgelenks zu zählen sind. Die Eigenart der

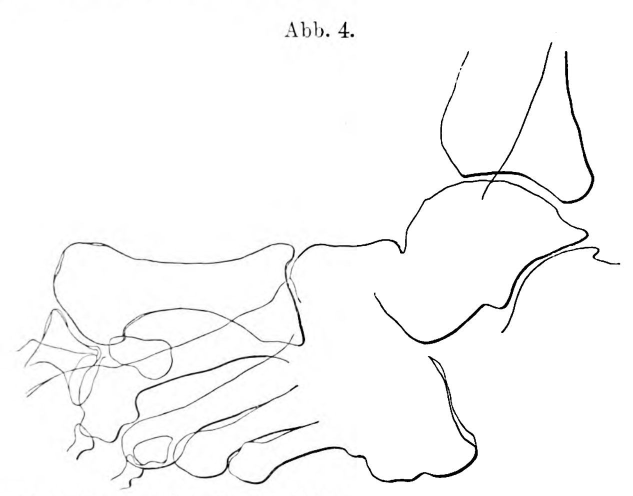
Bewegungseinschränkung ist wohl am einleuchtendsten erklärt mit ein
Kontraktur der Beuger, die am Grundgelenk ansetzen. Kleinschmi
gründete für seine Fälle hierauf seinen Operationsplan. Waterman
gelang es bisweilen durch Injektion von Novokain den Spasmus dieser Muske
also in der Hauptsache des Flexor brevis und des Adduktor, zu lösen und
Fußrückenbeugung frei zu machen. Hohmann weist mit Recht darauf hi
daß in länger bestehenden Fällen Schrumpfungszustände in den plantar
Teilen der Gelenkkapsel eine wesentliche Rolle mitspielen. In noch ausgeprä
teren Fällen stemmt sich bei eingetretener Subluxation der Grundphala
diese mit ihrer oberen Kante gegen das Köpfchen, so daß die Dorsalflexi
behindert ist. Das läßt sich auf Röntgenbildern gut verfolgen. Daß eine et
vorhandene Exostose am Köpfchen selbst häufig als Hindernis in Frage komm
glaube ich nicht, denn sie pflegt soweit dorsal und proximal zu liegen, d
sie wenigstens einigermaßen eine Extension erlauben müßte. Eher spielt ei
zackige Ausziehung des Dorsalteils der Grundphalanx eine Rolle. Für
operierende Fälle ist das wichtig. Überraschend ist jedenfalls oft, daß auch
Narkose beginnender Fälle ohne deutlichen „Randwulst" die Streckung d
Zehen nicht möglich ist. Das beweist, daß bereits Schrumpfungszustände ei
getreten sind, wenn man nicht mit Hübscher und v. Salis der Ansic
ist, daß eine Gewölbesenkung eine relative Verkürzung der in Frage komme
den Muskeln verschuldet. Bartsch hat auf dem Kongreß im vorig
Jahre darauf hingewiesen, daß das kaum der Fall sein kann. Es ist dah
wohl anzunehmen, daß es zu einem funktionellen Übergewicht der Beug
kommt; begünstigend wird hier wirken, daß bei der starken Supinatore
schwäche der Peroneus longus am 1. Metatarsus dominiert (Schede
Anderseits ist die Intaktheit des Abduktor der Grund dafür, daß kei
Valgität der Zehe selbst entsteht. Die Valgität bleibt auf die proximal
Fußteile beschränkt.

Mir scheint hier auch die Eigenart der Fußform mitzusprechen. Zunäch
fehlt der Spreizfuß. An Stelle der Adduktion des ersten Fußstrahls, Stüt
bogen (Matheis) findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene A
duktion im Gelenk zwischen Metatarsus und Keilbein. Es stellen sich dadur
für den Abductor hallucis entgegengesetzte Verhältnisse her als wie bei
Hallux valgus, so daß ein laterales Abweichen der Großzehe verhindert wir
Es ist gewissermaßen schon im voraus durch die Valgität in der Fußmit
selbst schon kompensiert. Wenn man nach Gründen muskulärer Art für d
Fußform selbst sucht, so fällt zunächst die bei allen Typen vorhandene Musk
schwäche auf. Es herrscht ferner ein ausgesprochenes Übergewicht der Per
neen, besonders des langen Peroneus (schmale Fußform, Abduktion und Pr
nation, Tiefstand des Großzehenballens). Inwieweit hier auch ähnliche Ve
schiedenheiten in der Insertion etwa des Peroneus longus und des Tibia
anticus vorkommen, wie sie Matheis beim Hallux valgus beobachtet ha

rmag ich nicht zu sagen. Die an sich vorhandene Möglichkeit solcher Eigen-
nlichkeiten wäre durch weitere Untersuchungen erst noch zu klären und zu
stätigen.

Es muß hinzugefügt werden, daß solche Anschauungen nur zulässig sind für
primäre Arthritis deformans des oben näher gekennzeichneten Typs.
r einen zweiten Typ, der etwa dem arthritischen Typ Payrs entspricht,
lten sie vielleicht nicht. Es sind das die Fälle sekundärer Arthritis mit aus-
sprochen deformen Platt- und Spreizfüßen Erwachsener von kräftigem
örperbau, oft stark betonter Adipositas. Möglich ist, daß im Verlauf der

Abb. 4.



Stärkster Hammerzehenplattfuß. Keine eigentliche Exostose. Kontraktur.

eiteren Entwicklung des ersten Typs das Bild sich dem des zweiten angleicht
ler in es übergeht.

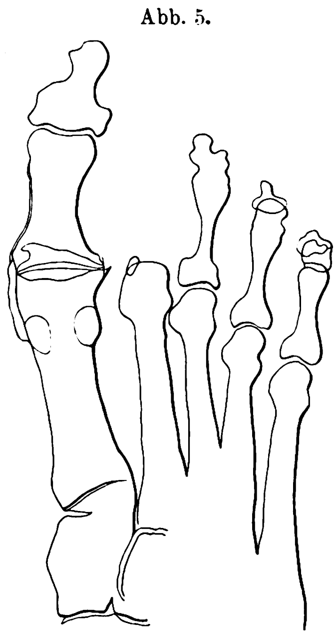
Zwei interessante Beobachtungen gewissermaßen experimenteller Art
ögen dazu dienen, auf den muskulären Anteil der Genese ein besonderes
icht zu werfen. Die Entstehung einer typischen Arthritis wurde einmal ge-
hen bei einer korpulenten 40jährigen Frau, bei der wegen spastischen
lattfußes eine Peroneusvereisung gemacht worden war, und wo der Ausfall
er Innervation ungefähr 3 Monate dauerte. In dieser Zeit ging die Kranke
uf einer stark supinierenden Einlage. Der Ausfall der Extensoren führte
unächst im Verein mit der starken Belastung trotz der Supinationsstellung
u einer Flexorenkontraktur (Abb. 4), schließlich zu einer Arthritis. Ein
eiterer Fall betraf ein 15jähriges Mädchen mit hochgradigen Genua valga,
o nach der operativen Korrektur auf einer Seite eine Peroneuslähmung
intrat. Auf dieser Seite entwickelte sich nach Beginn der Belastung genau
erselbe Vorgang, während die andere Zehe verschont blieb.

Auf andere Entstehungsarten sei hier nicht eingegangen. Insbesondere
ind die Fälle mit traumatischer Genese, auch bei Sportsleuten, ja leicht er-

klärlich. Baetzner hat kürzlich auf Köhlersche Erkrankung im 2. Mittelfußköpfchen bei solchen Kranken hingewiesen. Meiner Ansicht nach besteht hier eine direkte Analogie. Es wird lediglich von den individuell so verschiedenen Belastungsverhältnissen am Vorfuß (Frostell), also auch hier wieder letzten Endes von Fußform und muskulärer Dynamik abhängen, welcher Teil des Vorfußes geschädigt wird.

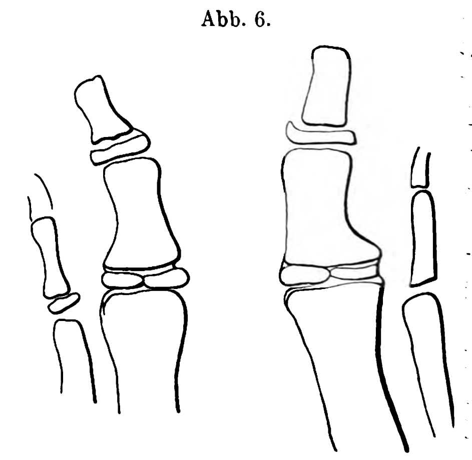
Beobachtungen anderer Art vermögen diese Auffassung zu stützen. Man sieht arthritische Erscheinungen im Metatarsophalangealgelenk auftreten, wenn das statische Gefüge des Vorfußes irgendwie erschüttert ist, insbesondere durch Änderung der Längenverhältnisse der einzelnen Mittelfußknochen (auf die Reaktion dieser selbst unter gleichen Verhältnissen konnte ich kürzlich hinweisen). So sahen wir die Großzehenarthritis auftreten auch bei Köhlerscher Erkrankung eines oder mehrerer anderer Mittelfußköpfchen nach Exartikulation der zweiten Zehe (während die andere Seite verschont blieb) (Abb. 5).

Abb. 5.



Sekundäre Arthritis nach Exartikulation der 2. Zehe.

Abb. 6.



Teilung der Epiphyse der Grundphalanx.

Schließlich sei noch kurz hingewiesen auf die Beteiligung anderer Gelenkkomponenten. Bisher war meist nur vom Mittelfußköpfchen die Rede. Aber auch die Epiphyse der Grundphalanx und die Sesambeine scheinen mir gerade bei jugendlichen Fällen öfters mitbeteiligt zu sein. Unregelmäßiger Verlauf, unscharfe Begrenzung, auffallend starke Verdichtung des Schattens und Zweiteilung sind im Röntgenbild auffallende Besonderheiten (Abb. 6). Auch bei der Perthesschen Erkrankung sind die Pfannenveränderungen lange Zeit unbeachtet geblieben. Sie sind aber häufig vorhanden, und, wie ich glaube, manchmal auch primär, nicht nur sekundär. Manche Bilder fortgeschrittener

:hritis metatarsophalangea sprechen sehr mit ihrer ausgesprochenen Be-
: gung der Grundphalanx für die Affektion dieser Epiphyse.
ler Anteil der Sesambeine an der Erkrankung ist in den sekundären Fällen
e weiteres verständlich. Die Frage ist aber anderseits, ob Osteochondro-
hien an dieser Stelle, auf die unlängst W. Müller hingewiesen hat, auch
: Arthritis im ganzen Großzehengrundgelenk auslösen können oder ob sie
lerscheinungen dieses Leidens sein können. Die letztere Frage möchte man
ihen. Eine derartige Beobachtung, wo sich bei einem 14jährigen Mädchen
Sesambein laterale erst in 2, dann im Laufe eines $1/_2$ Jahres in drei Teile
:eilte, scheint dafür zu sprechen. Hier gingen die Erscheinungen im Haupt-
:nk nach dem Tragen einer entlastenden Einlage allerdings sehr rasch
ück. Jedenfalls scheint es, als wenn beide Affektionen, die Sesamoiditis
l die eigentliche juvenile Arthritis, sehr viel Verwandtes haben; vielleicht
erscheidet sich der Krankheitsprozeß lediglich durch seine Lokalisation.
n bezug auf die Therapie des Leidens ist ein Hinweis auf die Hohmann-
e Darstellung genügend. Nur in einigen Punkten sei eine Abweichung
äußern gestattet. Die konservative Behandlung, die für ältere Fälle unseres
ichtens lediglich in Betracht kommt, verzichtet darauf, die Beweglichkeit
· Großzehe, deren Fehlen ja in der Hauptsache die Beschwerden aus-
t, wiederherzustellen. Sie arbeitet mit hyperämisierenden Maßnahmen,
t Einlagen, die den Großzehenballen entlasten und hochlegen mit Schuhen
sonderer Bauart (Stahlfeder zwischen Brandsohle und Sohle nach Hoh-
ann, Bradfordsche Leitersprosse, die auch Heusner und Ro-
ich empfehlen). Die Ergebnisse sind leidlich, jedoch nicht befriedigend
ohmann). Daher das Suchen nach kausalen Methoden operativer Art.
mptomatisch ist das Vorgehen von Watermann (Osteotomie der
undphalanx). Die oft geübte radikale Methode der Versteifung durch Re-
:tion des Gelenks ist wohl nicht zu empfehlen. Die mehr symptomatisch
gründete Operation der Abmeißelung der Exostosen, Befreiung der Zehe
s der Flexionskontraktur durch Tenotomie der Beuger (Kleinschmidt),
· sie Hohmann näher beschreibt, scheint auch nicht ideal zu sein.
hrfache Ankylosierung wurde von uns beobachtet. Unserer Erfahrung
:h ist bei diesem Vorgehen sehr große Vorsicht nötig. Man hüte sich vor
starker Lädierung des Gelenks. Wir müssen darin Schede beipflichten,
l wir sahen, wie er, die besten Erfolge von einer Gelenkplastik mit einem
:tfaszienläppchen nach Resektion des Gelenks. Sie ist aber so sparsam wie
glich auszuführen, weil sonst eine zu starke Verkürzung des Stützstrahls
steht, die schwere Schädigungen für den ganzen Fuß zur Folge haben
in. Mehrfache bei diesen Operationen erhobene mikroskopische Unter-
hungen am Gelenkknorpel auch bei beginnenden Fällen ergaben stets für
deformierende Arthritis typische Knorpelbefunde, wie sie auch Hoh-
inn beschreibt.

Literatur.

Ausführliche Angaben siehe bei Hohmann, Zehendeformitäten. Ergebn. d. Ch u. Orthop. 1925.

Ältere Literatur bei v. Salis, Die reine Kontrakturstellung der Großzehe. Zeitsc f. orthop. Chir. Bd. 44.

Neueste Arbeiten: Matheis, Versuch einer praktischen Systematik der Fußverb dungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47. — Gunnar Frostel, Die vorderen Stü punkte des Fußes usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47. — Schede, Bemerkung zu der Arbeit von Matheis: Die Entstehung und ursächliche Behandlung des Hall valgus. Im Druck in der Zeitschr. f. orthop. Chir. — Matheis, Die Entstehung u ursächliche Behandlung des Hallux valgus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48. — Wate mann, Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks. Zeitschr. f. orthop. Ch Bd. 48, 3. — Richter, Hallux flexus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, Heft 1. Payr, Therapie der primären und sekundären Arthritis deformans, Konstitutio pathologie der Gelenke. v. Bruns' Beitr. 136, 2. — Saxl, Die arthritische Verkrümmu und Versteifung der großen Zehe. v. Bruns' Beitr. Bd. 45. — W. Müller, Weit Beobachtungen und Untersuchungen zu der typischen Erkrankung der Sesambeine c ersten Metatarsalknochens. v. Bruns' Beitr. 138, 3. — Meis, Befunde am Vorfuß l statischer Insuffizienz. (Aus der Kölner Orthopädischen Klinik.) Im Druck.

Literatur zur Köhlerschen Krankheit siehe bei A. Köhler, Grenzen des Normal und Pathologischen im Röntgenbild. Neueste Auflage.

In den letzten Jahren dazu nur Kasuistik.

Zur Frage der Deutschländerschen Erkrankung siehe bei Hackenbroch, Zentral f. Chir. 1927, 18.

Zur Aussprache.

Herr Riedel-Frankfurt a. M.:

Über einige eigenartige arthritische Prozesse an den kleinen Gelenken der Zehen möc ich Ihnen aus der Frankfurter Orthopädischen Klinik kurz berichten.

Eine sehr hochgradige Arthritis deformans am Metatarsophala gealgelenk der 2. Zehe mit freiem Körper habe ich als Folge d Köhlerschen Metatarsalerkrankung beobachtet. Die operative Fr legung ergab die typischen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Arthritis formans. Der dorsale Randwulst, der schon äußerlich exostosenartig die Haut des Fu rückens stark vorwölbte und durch den Druck des Stiefels große Schmerzen verursach zeigte sich bei der Operation als total getrennt von dem veränderten Metatarsalköpfch und war nur bindegewebig durch einen Stiel mit ihm verbunden.

Eine gleiche hochgradige Arthritis deformans mit freiem Körp beobachtete ich in einem Falle bei der uns wohlbekannten Großzehengrundgelenksentzü dung. Die Operation ergab einen erbsengroßen freien Körper, der sich von dem media Randwulst abgelöst hatte und frei im Gelenk lag. Bei der Operation dieser sehr hä figen und schmerzhaften Arthritis deformans des Großzehengrun gelenks ist wichtig die vollkommene Entfernung des dorsalen sowie der seitlichen Ran wulsterhebungen. Der dorsale Randwulst ist sehr oft spornartig ausgebildet und verdi durchaus die Bezeichnung „Metatarsalsporn".

Durch das Zurechtfeilen des Metatarsalköpfchens (Modellieren) gelingt es, die Ink gruenz der Gelenkfläche so zu beheben, daß die Beweglichkeit der Großzehe wieder normaler Weise vor sich geht.

Interessant war die Beobachtung einer Osteochondritis dissecans a Großzehengrundgelenk. Der Patient war beim Brikettabladen mit a

ht mit dem Vorderfuß gegen die Waggonwand gefallen und verspürte nach mehreren
ıten seit dieser Zeit Schmerzen im Großzehengrundgelenk. Das Röntgenbild ergab
r Mitte des Metatarsalköpfchens subchondral eine erbsengroße zystische Aufhellung.
)perative Freilegung ergab an dieser Stelle abgehobenen Knorpel und Erweichung
larunter liegenden Knochens. (Die histologische Untersuchung steht noch aus.)
aren die gleichen Veränderungen, wie wir sie von der Osteochondritis dissecans vom
her kennen.

ɪn gleichen röntgenologischen Befund konnte ich in einem anderen Fall an beiden
zehengrundgelenken feststellen, so daß ich hier eine doppelseitige Osteo-
ndritis dissecans am Großzehengrundgelenk als vorliegend
ıuten möchte. (Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Pusch-Leipzig:

a valga luxans contracta mit einigen allgemeinen Betrachtungen zum Kapitel Osteochondritis.

Mit 4 Abbildungen.

eine Damen und Herren! Ich möchte Ihnen über ein paar Fälle chronischer
terkrankungen berichten, die röntgenologisch das Bild der Coxa valga
ıns zeigen. Die Fälle haben das Besondere, daß sie recht starke Beschwerden
ıbt haben und frühzeitig zur Versteifung des Gelenks geführt haben. Das
Klapp aufgestellte Bild der Coxa valga luxans dürfte Ihnen ja bekannt
. Gewiß werden eine Anzahl von Ihnen auch schon ähnliche schwere Fälle
hen haben, wie ich sie heute schildern möchte, obzwar ich ausführlichere
weise in der Literatur vermisse.

s ist auch weniger das klinische Bild an sich, das mich veranlaßt, die Fälle
te zu bringen, sondern mehr die Tatsache, daß sie mir geeignet scheinen,
ge allgemeine Betrachtungen physikalisch-dynamischer Art über die Ent-
ıung chronischer Hüfterkrankungen vom Komplex der Osteochondritis
uschließen.

h möchte Sie gleich bitten, das erste Röntgenbild zu betrachten (Abb. 1).
Befund auf beiden Seiten ist ziemlich gleich. Sie sehen flache Pfanne,
en Pfannenboden, aufgerichtete Schenkelhälse, mäßig deformierten Kopf.
untere Teil der Pfanne ist beiderseits leer. Oben schaut ein Teil des
fes über die Pfanne hervor. Dabei artikuliert auf dem Bilde der rechten
te der Kopf nur oben außen und unten innen, dazwischen ist eine Lücke.
ie Anamnese ergibt, daß der Patient wegen doppelseitiger Luxation mit
ıhren eingerenkt ist. Er ging gar nicht mehr lahm, hatte keine Schmerzen.
Juli 1925 im Alter von 16 Jahren kam er zu uns wegen sehr starker Schmer-
in der rechten Hüfte und im Knie. Die Untersuchung ergab starke Schmerz-
tigkeit in beiden Hüften, positiven Trendelenburg, Abduktion und Rotation
unmöglich, Beugekontraktur von etwa 130°, darüber hinaus Beugung noch
etwa 90° möglich. Er ist dann von anderer Seite etwa 1/4 Jahr mit Streck-
band behandelt worden, hat aber seine Schmerzen nicht mehr verloren

und hat nur mühsam etwas gehen können. Im März 1926 kam er wieder.
konnte nur mühsam mit Stock etwas laufen. Die rechte Hüfte war steif
120°-Beugung, 160° Adduktion, mittlerer Rotation, links besteht ebenfa
fast völlige Versteifung, nur in etwas Abduktion. —

Wenn Sie nun das zweite Bild (Abb. 2) des Patienten nach ³/₄ Jahr
betrachten, so sehen Sie einen erheblichen Unterschied. Während auf d

Abb. 1.

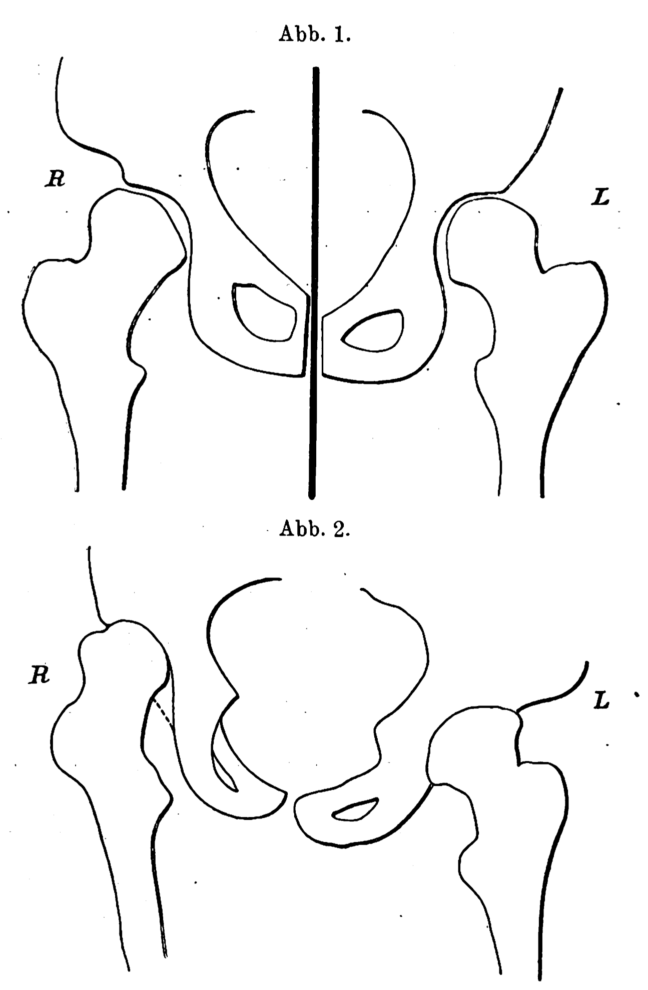


Abb. 2.

Bildern vorher der Gelenkspalt noch recht deutlich und klar gezeichnet
sieht man ihn auf diesem Bilde nur mehr angedeutet. An der Schiefstell
des Beckens sieht man auch sogleich die Kontrakturstellung. Rechts ist
Kopf ein ganzes Stück höher gerutscht, links ist er tiefer getreten. Wenn m
sich die Bilder aufmerksam betrachtet und nach einem Grunde für die V
änderung sucht, so kann man sich der Vermutung nicht erwehren, als
dieser Grund vornehmlich mechanischer Natur. Kommt der rechte Ob

nkel nämlich in Adduktion, so ist die Anpassung an die Oberfläche der me sofort besser, ja, es sieht auf diesem zweiten Bilde so aus, als sei sie mehr nahezu vollkommen. Es sieht durchaus so aus, als sei der Halt, den der te Schenkelkopf in dieser Adduktionsstellung findet, besser und sicheals vorher. Auf der anderen Seite dagegen ist der Halt in Abduktionsung besser; das ist sehr deutlich zu sehen, wenn man die beiden Röntgener miteinander vergleicht. Die eigenartige Kontrakturstellung könnte sich also wohl auf diese Weise ganz gut erklären. Eine solche Stellung hwert aber das Gehen ganz außerordentlich, der elastische Halteapparat l dabei überbeansprucht, er gerät in Reizung und in kontrakte Dauernung. Diese kontrakte Dauerspannung bewirkt dann, daß beim Gehen Gelenk in dieser Adduktionsstellung stehen bleibt.

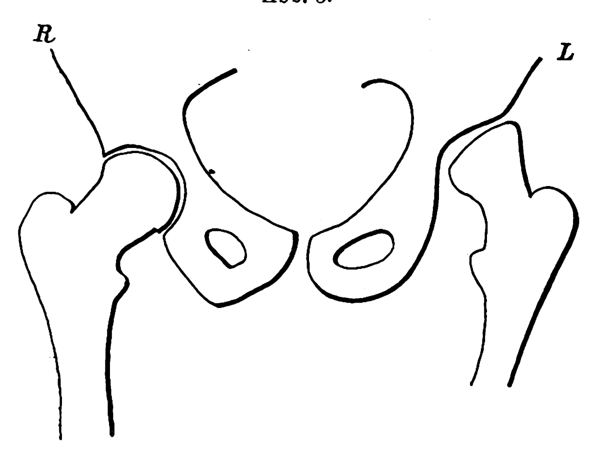
ls weiteres Zeichen, daß der Kopf in dieser Adduktionsstellung festen Halt ommen hat, sieht man nun gegenüber der Pfannendachspitze eine Einung im Kopfe, in die ganz offenbar ein Fortsatz des Pfannendaches einpaßt. Solche Bildungen gelten als Zeichen echter Arthritis deformans. ganzen kann man hier jedenfalls sagen, daß durch diese Stellung und diese ritische Verzahnung der Kopf festen Halt bekommen hat und es nicht r so aussieht, als könnte er im Sinne der Tendenz zur Luxation noch ter hinaufrutschen. Auf der anderen Seite ist diese Möglichkeit noch geer, wie man auf den ersten Blick sieht.

s bleibt jetzt noch übrig zu erklären, wie es zu diesen Zuständen gekomn ist. Da entstehen eine Anzahl Fragen, die man nur zum Teil befriedigend ntworten kann. Manches wird unklar bleiben.

s hat eine Luxation vorgelegen, die frühzeitig und mit bestem funktiolem Ergebnis eingerenkt worden ist. Das geht wohl mit genügender Sichert daraus hervor, daß der Patient bis zu 16 Jahren ohne Hinken und ohne schwerden gegangen ist. Ebenso wird man aber sagen können, daß das anaische Ergebnis keineswegs so gut gewesen sein kann, denn es ist eine he Pfanne zurückgeblieben. Warum aber ist die Pfanne flach geblieben? — glaube, der Grund dafür ist wieder, daß der Schenkelhals steil geblieben Je weniger steil der Schenkelhals nämlich verläuft, desto mehr müssen m Gehakt alle Muskeln, die das Gelenk festigen, also alle Muskeln mit vorgend horizontal wirkender Komponente, den Schenkelkopf gegen das trum der Pfanne pressen, werden diese also aushöhlen und vertiefen. Je ler aber der Schenkelhals ist, desto geringer muß die Wirkung auf die nne sein, im Gegenteil sogar müssen dieselben Muskeln eine den Schenkells noch mehr aufrichtende Tendenz entfalten, was ja J a n s e n sehr ausrlich dargelegt hat. Nun wissen wir aber weiter, daß der Schenkelhals bei r Geburt mehr steil stehen kann und erst allmählich durch die Belastung hr im Varussinne modelliert wird. — Warum aber ist er in diesem unserem lle steil geblieben? — Daß der Schenkelhals normalerweise ummodelliert

wird, setzt voraus, daß seine Härte — wir wollen das einmal ganz naiv phy
kalisch ausdrücken — eben geringer ist als die auf ihn einwirkenden Kräf
Ist dies von der Natur so abgezirkelte Kräftegleichgewicht gestört in d
umgekehrten Sinne, daß die einwirkenden Kräfte schwächer sind als
Widerstandskraft des Knochens, so muß mit Bezug auf den Schenkelh
gesprochen dieser solange steil bleiben, als dieses Verhältnis besteht, also un
Umständen während des ganzen Lebens. — Diese mangelnde Plastizi
mag auch die Pfanne mit betreffen und deren Umbildung hindern. Auf unse
speziellen Fall angewandt, ist dieser Umstand nun keineswegs als günstig
bezeichnen und kann zu Störungen führen, wie ich sie an der Hand die
Falles entwickelt habe. — Trotzdem erheischt aber wohl die Versteifung n


Abb. 3.

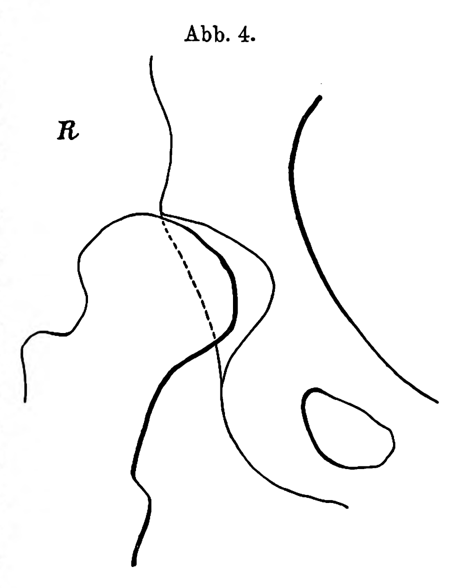


ein besonderes Wort der Erklärung. Man denkt da unwillkürlich an chronis
infektiöse Ätiologie. Wir haben dafür in diesem Falle gar keinen Anhalt fin
können. So bleibt meines Erachtens auch wieder nur die Möglichkeit,
physikalischen Eigenschaften des Gewebes dafür verantwortlich zu mach
Im Zusammenhang mit der zu großen Härte des Knochens müssen wir
annehmen, daß auch Knorpel und Weichteile, vornehmlich also der Musk
Kapsel- und Bandapparat, zu geringen Elastizitätsvorrat besitzen, die
wird durch die Überbeanspruchung zu bald verbraucht, und es resultie
starre, feste und unnachgiebige Haltebänder.

Ich möchte Ihnen schnell noch 2 ähnliche Fälle zeigen. Bitte das näch
Bild (Abb. 3). 16jährige Patientin, mit $1^1/_2$ Jahren eingerenkt. Mutter w
nicht mehr welche Seite, sie ging nicht mehr lahm, also wohl der beste Bew
für ein funktionell einwandfreies Ergebnis. — 1925 Hinken bemerkt, im Fr
jahr 1926 starke Schmerzen in linker Hüfte, die immer schlimmer wurd
In einem auswärtigen Krankenhause wurde wegen Verdacht auf Koxitis
röntgt, aber nichts gefunden. Im Juni 1926 kam die Patientin zu uns, die Hü

bereits völlig steif in Beuge- und Adduktionskontraktur wie bei Koxitis. Schmerzen verschwanden bald durch Ruhe und sonstige Behandlung, Hüfte blieb total steif. Und nun das Röntgenbild! Ich brauche dazu nicht ır viel zu sagen. Sie sehen wieder die schlechte Pfanne, den trotz der Sicht-keit des Troch. minor doch zweifellos erheblich steil gestellten Schenkel-s, kaum abgeplatteten Kopf. Die Patientin ist sonst gesund, sehr kräftig, es ist bei ihr die außerordentlich derbe Muskulatur, die große Festigkeit Gelenke sehr bemerkenswert, so daß man unbedingt den Eindruck hat, ß sie auch harte Knochen haben müsse. — Trotz allem ist aber doch die so hzeitige völlige Versteifung, hier zudem ohne röntgenologische Zeichen er Arthritis deformans, recht unge-hnlich. Ob sie allein durch die me-ınischen und konstitutionellen Ver-tnisse zu erklären ist, bleibt unklar. r eine entzündliche Ätiologie besteht n Anhalt.

Abb. 4.



Nun noch ganz kurz ein weiterer ll. — 31jährige Patientin! Ich zeige nen sogleich das Röntgenbild (Ab-dung 4). Sie sehen wieder ein Bild, s den vorhergehenden ganz ähnlich . Vielleicht ist nur die Subluxation irker ausgesprochen. Zeichen von thritis deformans sind nicht zu hen. Aus der Anamnese weiß sie nur, ß sie als Kind Gipsverbände hatte. achher hat sie weiter keine Beschwer-n gehabt. Im Oktober 1924 kam sie uns mit der Angabe, daß sie seit 8 Wochen starke Schmerzen in der rechten üfte habe. Die passiven Bewegungen waren bei der ersten Untersuchung emlich frei. — Durch Lagerung und Kalotinjektionen war sie soweit gebracht orden, daß sie wieder etwas laufen konnte. Nach etwa 3 Monaten kam sie ieder mit Beuge- und Adduktionskontraktur an zwei Stöcken wegen starker hmerzen. Hier wird man sich die starken Schmerzen mit der Adduktions-ontraktur wohl wie bei Fall 1 am besten mechanisch erklären können. Der opf artikuliert an der Pfanne nur mit einem ganz schmalen Teile. Er pendelt ewissermaßen hin und her wie auf einer Wage, und auch hier würde er in ärkerer Adduktion in viel größerer Fläche artikulieren, daher also wohl die dduktionskontraktur. Aber ebenso würde die Artikulation sofort viel besser erden, wenn man den Schenkelhals in stärkere Abduktion brächte oder wenn ıan den Schenkelhalswinkel verkleinern würde. Ähnliche Erwägungen sind es ewesen, die Herrn Prof. Schede veranlaßt haben, durch Osteotomie eine

stärkere Coxa vara-Stellung zu schaffen. Über diese Operation ist von Her
Prof. Schede auf dem Kongreß in Hannover schon berichtet worden. W
haben diese Operation noch 2mal ausgeführt. Es wird bei Gelegenheit darül
berichtet werden.

Auf alle Fälle scheint es mir aber nach den voraufgegangenen Erwägung
theoretisch berechtigt, eine stärkere Coxa vara durch eine Osteotomie
schaffen.

Meine Damen und Herren! Wie Sie gesehen haben, handelt es sich l
diesen Fällen um Befunde, wie sie als Coxa valga luxans beschrieben sii
Das Besondere der Fälle besteht aber in den starken Beschwerden und in d
Versteifungen. Man denkt da unwillkürlich an den kontrakten Plattfuß, wü
also zweckmäßig die Diagnose noch vervollständigen in Coxa valga luxa
contracta.

Besonders reizvoll scheint es mir nun, noch einige mehr allgemeine I
trachtungen hinsichtlich der Pathogenese an diese Fälle anzuknüpfen. V
kommen da zu ganz ähnlichen Vorstellungen, wie sie auch Jansen en
wickelt hat. Wir haben bei unseren Fällen doch durchaus den Eindruc
daß das Verderbliche für das Hüftgelenk darin zu suchen ist, daß der K
sich nicht der Pfanne angepaßt hat. Die einzige Möglichkeit für den Ko
außer der Adduktion sich der Pfanne anzupassen, besteht darin, daß er si
deformiert und daß der Schenkelhals dabei im Sinne der Coxa vara nachgi
Wir wollen die Sache einmal ganz bewußt vom naiv physikalischen Star
punkt aus betrachten, so gibt es zwei Möglichkeiten dazu; die eine ist die ei
glatten Fraktur in Epiphyse oder Schenkelhals mit daraus folgender Co
vara, die andere ist die einer langsamen Ummodellierung. Beide Möglichkeit
haben zunächst einmal das Gemeinsame, daß eine Krafteinwirkung dazu g
hört, die die Widerstandskraft des Knochens übersteigt, die Kraft muß l
der ersten Möglichkeit groß und kurzdauernd, bei der zweiten klein und la
sam wirkend sein. Je nachdem, ob nun der Knochen bzw. der Wachstun
knorpel pathologisch weich, normal hart oder pathologisch hart ist, wird
Kraft größer oder kleiner sein können. Ist der Knochen pathologisch wei
bzw. der Wachstumsknorpel geschädigt, so kann es zu einer beschleunigt
Umbildung kommen mit den Erscheinungen der Perthesschen Krankhe
Ist der Knochen normal hart, so bildet sich der Schenkelhals im Laufe d
ersten Lebenszeit zur als normal bekannten Neigung gegen den Schaft. I
der Knochen zu hart, bleibt der Schenkelhals aufgerichtet. Natürlich kann m
das nur als rohes mechanisches Schema nehmen. Man muß sich bewußt se
daß die Modellierfähigkeit des Knochens sich nicht einfach als seine phy
kalische Festigkeit ausdrückt, sondern als seine biologische Wachstun
energie. Aber das kommt im Endeffekt eigentlich auf dasselbe heraus. Es gi
nun natürlich zwischen der Widerstandskraft des Knochens bzw. zwisch
seiner Wachstumsenergie und den darauf einwirkenden Kräften alle A

ıfungen der Wechselwirkung. Wenn also die Deformierung des Kopfes sich r in einer leichten Abplattung des Kopfes äußert, so bedeutet das, daß die ıwirkenden Kräfte bald unter die Widerstandskraft des Knochens gesunken ıd. Wenn dagegen die Abplattung des Kopfes so groß wird, daß er noch oben d unten über die Pfanne hervorquillt, so heißt das wieder, daß seine Widerındskraft so gering war gegen die einwirkenden Kräfte, daß die Deformierung ch mit Anpassung der Gelenkflächen gegeneinander noch nicht halt gemacht t. — Beides ist für das Schicksal des Gelenks offenbar ungünstig. Der Ideal-ll wäre eben der, daß die Modellierfähigkeit des Knochens gerade nur solange hält, bis die Umbildung bis zur Anpassung an die Gelenkfläche der Pfanne ıllendet ist.

Als Kräfte, die auf das Gelenk einwirken, wären zu nennen: elastische und nische Spannung der Muskulatur, Belastung durch das Körpergewicht, ırüber hinaus sonstige Beanspruchung des Lebens mit Überanstrengung, ichten und schweren Traumen u. dgl. Dem stehen gegenüber die Faktoren, e von innen heraus die Widerstandskraft des Knochens und Wachstumsıorpels beeinflussen und zwar sowohl im Sinne einer Schwächung wie einer ärkung der Leistungsfähigkeit, also z. B. Konstitution, Ernährung, Infekonen, innersekretorische Störungen usw. Wenn man die Dinge so betrachtet, ı sieht man ein, daß es müßig ist, sich darüber zu streiten, ob als Ursache der erthesschen Krankheit Rachitis, innersekretorische Störungen, Trauma usw. ı Frage kommt. Es kann sicherlich bald dieses, bald jenes im Spiele sein, as eine Mal dieses mehr oder ausschließlich, bald jenes.

Ich möchte auch glauben, daß es nicht nötig ist, daß immer eine stärkere, lso röntgenologisch nachweisbare angeborene Störung zur Entwicklung ner Perthesschen Krankheit nötig ist. Wir müssen uns nur bewußt sein, daß as obere Femurende rein mechanisch zweifellos schon aus phylogenetischen ründen sowieso ein schwacher Punkt ist. Es braucht daher eine Schädigung eineswegs das Hüftgelenk isoliert zu treffen. Sie kann in nicht näher nach-eisbarer Weise das ganze Stützgewebe im Sinne einer Erweichung in unter-hwelliger Weise treffen, während es die Schwelle der Widerstandskraft des lüftgelenks überschreitet. Ich könnte mit diesen Erwägungen ja noch weiter ıs einzelne gehen, es würde nichts weiter sein als eine Ableitung des allgeıeinen von Schanz zuerst formulierten Gesetzes von der Wechselwirkung er Beanspruchung und Leistungsfähigkeit.

Meines Erachtens versteht man so auch am besten, daß man immer wieder linisch und röntgenologisch zusammenfindet und Übergänge beobachtet wischen flacher Pfanne, Perthes, Coxa vara, Coxa valga und schließlich ırthritis deformans.

Ich möchte zum Schluß aber nochmals besonders unterstreichen, daß zur estlosen Aufklärung aller dieser Krankheitsbilder es nötig sein wird, daß wir xakteren Einblick gewinnen in die physikalischen Eigenschaften der Gewebe

bei den einzelnen Individuen und zwar hinsichtlich Festigkeit und Elastizitä
der Knochen und vor allem auch der Weichteile. Es ist ja wohl sicher, da
diese ganz verschieden groß sein können bei den verschiedenen Individuen un
bei den verschiedenen Rassen. Weiter werden diese Faktoren abhängig sei
von Alter, Geschlecht, Ernährung, Übung, Krankheiten, endokrinen Stö
rungen usw. Könnten wir am Lebenden Festigkeit und Elastizität von Kn
chen, Bändern und Muskeln messen, so hätten wir in der Erkenntnis d
Deformitäten, nicht nur der Hüfte, gewonnenes Spiel.

Herr Hertzell-Bremen:

Bericht über den einjährigen Verlauf einer Selbsterkrankung an Arthri deformans der Hüfte nach Sportverletzung.

Mit 4 Abbildungen.

Verehrte Anwesende! Vor einem Jahre trat bei mir selbst im Anschluß a
eine leichte beim Turnen erlittene Gelenkzerrung ein deformierender Proz
im rechten Hüftgelenk auf, dessen weiterer Verlauf sich über das ganze Ja
erstreckte. Da Erkrankungen dieser Art zufälligerweise das Hauptthem
unseres diesjährigen Orthopädenkongresses bilden und ich Ihnen als Fac
kollege über die Krankheitserscheinungen und alles damit Zusammenhänge
wohl genauere Mitteilungen machen kann als ein anderer Patient, glaube i
durch die Mitteilung des Krankheitsverlaufes und der dabei ausgeübten Th
rapie die Arbeiten des Kongresses fördern zu können und erlaube mir dahe
Ihnen kurz darüber zu berichten. Ich erstatte diesen Bericht umso leicht
und freudiger, als die Erkrankung trotz anfänglich röntgenologisch nachwei
barem Knochendefekt im Femurkopfe unter der angewandten Behandlu
zu einer so gut wie vollständigen Ausheilung geführt hat.

Als Ursache der Erkrankung muß ich Turnübungen ansehen, an denen i
als Mitglied unserer sportärztlichen Ortsgruppe Bremen teilgenommen ha
und die das Hüftgelenk in ungewöhnlich ausgiebiger Weise beanspruchte
Bei dieser Gelegenheit ist zweifellos eine über das normale Maß hinausgehen
Dehnung und Zerrung der Kapsel und Bänder des Hüftgelenks erfolgt. O
ein etwa um dieselbe Zeit genommenes ungewöhnlich kaltes Freibad und e
anstrengender 100-m-Lauf ebenfalls für die Ätiologie der Erkrankung in B
tracht kommen, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

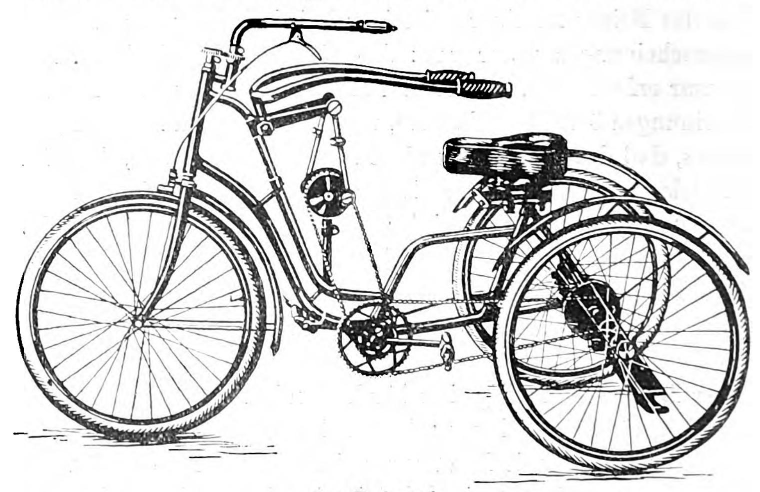
Die ersten Krankheitserscheinungen begannen etwa 8 Tage nach dem e
wähnten Insult. Sie bestanden in einem stechenden Schmerz beim Geh
und zwar jedesmal in dem Augenblick, in dem das rechte Hüftgelenk sei
äußerste Streckstellung erreichte. Der Gang wurde dadurch leicht hinken
die Gehfähigkeit selbst war aber anfangs noch wenig beeinträchtigt. Tro
möglichster Schonung des Beines steigerten sich dann die Beschwerden lan
sam und führten nach Verlauf von 3 Wochen zu einem akuten Entzündung

stand des Hüftgelenks, der Bettruhe erforderlich machte. Die Untersuchung diesem Stadium ergab, daß das gestreckte Bein nur bis 45° passiv erhoben ›rden konnte, so daß der anfangs behandelnde praktische Arzt eine Ischias ıgnostizierte. Ich konnte dieser Diagnose aber nicht zustimmen, weil sich .ch bei gebeugtem Knie das Hüftgelenk nur um 90° beugen ließ, bei gleichitiger entsprechender Einschränkung aller übrigen Bewegungen. Auffallend ır ferner, daß der Versuch, das gestreckte Bein im Liegen aktiv zu heben, fort zu stechenden Schmerzen an der Vorderseite des Oberschenkels führte, ıs auf eine Affektion des Hüftgelenks hindeutete.

Die geschilderten Erscheinungen schwanden unter den üblichen Wärme'ozeduren und Bettruhe im Laufe 1 Woche, dann aber führte der vorsichtige ·ebrauch des Beines zu einer sofortigen Wiederholung der erwähnten Entındungserscheinungen unter ganz den gleichen Verhältnissen. Abermalige ettruhe war erforderlich, die diesmal bis zur Erzielung eines Abklingens der eizerscheinungen 5 Wochen dauerte, und beim Versuch zu gehen, stellte sich ınn heraus, daß das Hüftgelenk nicht belastungsfähig war, denn im Augenick der Belastung trat ein intensiv stechender Schmerz im Hüftgelenk ein, ıd während das Röntgenbild bei der ersten Attacke noch keinerlei Veränderıngen hatte erkennen lassen, zeigte sich jetzt ein deutlicher kleiner umschrieener Knochendefekt genau am Scheitel des Oberschenkelkopfes, der Stelle er stärksten Belastung. Damit war das Vorhandensein eines aktiven Gelenkrozesses festgestellt.

Bei der Behandlung der Erkrankung hätte ich nun die sonst ı solchen Fällen übliche Anlegung eines entlastenden Schienenhülsenapparates ornehmen können. Die mit dem Tragen eines solchen Apparates verbundenen 'nbequemlichkeiten, ferner die dabei in Aussicht stehende Muskelatrophie nd das eventuelle Zurückbleiben einer Bewegungseinschränkung im Hüftelenk veranlaßten mich aber, diese Behandlungsart nicht zu wählen. Statt essen wendete ich unter gleichzeitiger strengster Schonung des Gelenks vor Belastung durch den Gebrauch zweier Stöcke die von Preiser so eindringich empfohlene medikomechanische Behandlung, insbesondere die passiven Bewegungen des entlasteten Gelenks in allerausgiebigstem Maße an. Es kann a kein Zweifel darüber bestehen, daß die Funktion des Hüftgelenks selbst las beste Mittel ist, um die für den Heilungsprozeß erforderliche lang anlauernde aktive Hyperämie zu erzeugen. Ferner geht, wie neuere Untersuchungen wieder bestätigt haben, durch die Reibung der Gelenkflächen während der Funktion ein ständiges Abschleifen des immer wieder nachwachsenden Gelenkknorpels vor sich, wobei die abgeschliffenen Teilchen des Gelenkknorpels in den Synovialschleim übergehen, was die Gelenkfunktion erheblich erleichtert und die Heilung begünstigt. Da nun täglich stundenlang fortgesetzte medikomechanische Übungen eine schwere Geduldsprobe darstellen und ich nicht ständiger Gast in meinem eigenen Übungssaal sein wollte,

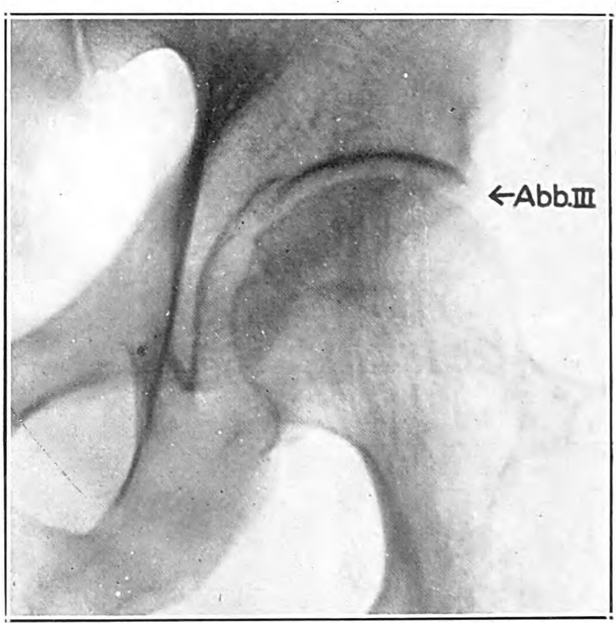
zog ich es vor, diese medikomechanische Behandlung in die freie Natur hinau zu verlegen und konstruierte mir zu diesem Zwecke ein Dreirad, das mit beide Armen und beiden Beinen gleichzeitig angetrieben wird. Dieses Rad (sieh Abbildung), das ich Ruderrad nannte, benutzte ich dann in der Weise, dal ich beide Arme und das gesunde Bein aktiv arbeiten ließ, während das krank Bein nur passiv den Bewegungen folgte. Die Wirkung dieser Behandlungsar zeigte sich auf der Stelle. Während ich mich sonst mit Hilfe von zwei Stöcke nur mühsam etwa 100 m weit schleppen konnte, konnte ich mit dem Rad sogleich Touren von 10—20 km Länge machen, ja, schon nach wenigen Tage bereitete mir eine ganztägige Tour keinerlei Beschwerden und Ermüdun mehr. Hierbei hatte ich nach jeder einzelnen Fahrt die deutliche Empfin



Das Ruderrad.
Ein neues Fahrrad, das die Bewegungen des Ruderns und Radfahrens vereinigt.

dung einer gesteigerten Gebrauchs- und Belastungsfähigkeit des Beines. Icl bin dann dieser Behandlung treu geblieben, insofern, als daß seitdem kaum ein Tag vergangen ist, an dem ich nicht eine größere Tour mit dem Rad ausgeführt hätte. Hierbei besserte sich die Gehfähigkeit ständig, und icl hatte am 11. August die Freude, zu Fuß wieder den Brocken von Schierk aus besteigen zu können, eine Hoffnung, die ich im Beginn meiner Krankhei fast schon aufgegeben hatte. Die Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit de Beines ist jetzt wieder so gut wie normal. Muskelatrophie ist nicht zurück geblieben und ein zur Kontrolle vor kurzem aufgenommenes Röntgenbild ergab auch die anatomische Heilung des anfangs vorhanden gewesenen Kno chendefektes (siehe Abb. I—III). Lediglich die Ausdauer beim Gehen ist gegen früher noch in mäßigem Grade herabgesetzt, sie ist indessen noch in stän diger Steigerung begriffen, und die erwähnte Brockenbesteigung beweist ja auch, daß immerhin auch jetzt bereits ein ausreichender Grad von Ge brauchsfähigkeit des Gelenkes wieder erzielt ist.

Meine Herren, ich werde Ihnen jetzt im Anschluß hieran einen Film, der da Ruderrad in Tätigkeit zeigt, vorführen. Bevor ich dieses jedoch tue, möcht ich jedoch noch folgendes bemerken: Ich habe im Titel meines Vortrage meine Erkrankung als Arthritis deformans nach Sportverletzung bezeichnet Ich muß indessen bemerken, daß diese Verletzung, die im wesentlichen nu in einer Zerrung der Weichteile des Gelenkes bestanden haben kann, so ge ringfügiger Natur war, daß ich erst aus den späteren Krankheitserscheinunge darauf aufmerksam geworden bin. Ohne die späteren Krankheitserscheinunge würde ich niemals darauf gekommen sein, daß diese geringen Insulte irgend



Zehn Monate nach Krankheitsbeginn.
Anatomische Heilung. Klinisch: Belastungsfähigkeit wieder hergestellt.

welche Folgen für das Gelenk haben könnten. Die Ätiologie der Erkrankun ist daher keineswegs als völlig geklärt anzusehen und die Fachkollegen, di die Freundlichkeit hatten, mich bei meiner Krankheit zu beraten, waren ge teilter Ansicht darüber. Ich selbst neige der Ansicht zu, daß es sich um ein Zerrung des Ligamentum teres mit Abhebung des Gelenkknorpels an seine Ansatzstelle am Oberschenkelkopf und nachfolgender Ernährungsstörun des Knochengewebes gehandelt hat. Ich muß es aber Ihnen anheimstellen, ol Sie dieser Annahme zustimmen, oder eine genuine Arthritis deformans an nehmen wollen, oder ob Sie endlich die Erkrankung jenen unklaren Fällen vo Erkrankungen der Hüfte zurechnen wollen, über die Herr Kollege Pusc berichtet hat. Wenn das letztere der Fall ist, so sollte es mich freuen, wenn ic durch meine Mitteilungen etwas zur Aufhellung des über diesen Fällen liegen den Dunkels beigetragen haben sollte.

Herr N a t z l e r - Mülheim-Ruhr:

ngeborene Hüftverrenkung und deformierende Gelenkleiden der Hüfte.

Mit 12 Abbildungen.

.'enn man den Begriff des deformierenden Gelenkleidens weit faßt, ohne :h eingeprägte Bilder bestimmter Krankheitsformen beeinflußt zu sein, nuß man eigentlich schon die angeborene Hüftverrenkung mit zu den de-nierenden Krankheiten des Hüftgelenks rechnen.

iorphologisch betrachtet sind alle Teile des kongenital luxierten Gelenks als ɔrmiert anzusehen: Oberes Femurende, Hals, Kopf und Pfanne. Das obere ıurende ist atrophisch, der Schenkelhals verkürzt und meist antevertiert, Kopf zeigt von der einfachen Abplattung bis zum Pufferkopf alle mög-en Variationen, die Pfanne ist rudimentär in der Form verändert — kurz, Deformierung im weiteren Sinne weisen alle Teile des kongenital luxierten enks auf.

ıum mindesten sind die Vorbedingungen für eine Gelenkdeformierung bis len schwersten Formen von vornherein gegeben: Wir haben die kongenital tehende Gelenkflächeninkongruenz, dazu kommt die Wirkung einer irre-ır angreifenden, an sich nicht normal arbeitenden und allmählich durch ırumpfung und andere Entartung in ihrer Konsistenz geänderten Musku-ır, zu der später noch die Belastung tritt. Man wird sich auch daran erinnern, die umgebenden Bänder und Faszien Schaden gelitten haben, daß die ızen Druckverhältnisse geändert sind. Unter solchen Bedingungen muß es Deformierungen steigenden Grades kommen, selbst wenn es sich, wie bei kongenitalen Hüftverrenkung nicht um ein Gelenk im gewöhnlichen Sinne, dern um ein „Knochenweichteilgelenk“ handelt.

Vo es im weiteren Verlauf zum knöchernen Kontakt des Oberschenkel-ɔfs mit der Darmbeinschaufel und zur Nearthrosenbildung kommt, da ent-hen jene bizarren Deformierungen, die ja allgemein aus Sektionspräparaten l den Röntgenbildern alter Hüftgelenksluxationen bekannt sind.

Man hat diese Veränderungen vielfach als identisch mit Arthritis defor-ns bezeichnet. Durch eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungen let die Annahme scheinbar eindeutige Unterstützung. Es ist aber dabei Einwand zu erheben, ob die in solchen Fällen gefundene Arthritis de-mans nicht sekundär aufgetreten ist. So beschreibt W o l l e n b e r g einen chen Fall bei doppelseitiger Luxation eines 10jährigen Mädchens, wo die thritis deformans die Folge einer Infektion ist.

Der gleiche Autor hat eine ganze Reihe von kongenital luxierten Schenkel-pfen mikroskopisch untersucht, darunter auch von einer Patientin Ende der anziger Jahre, ohne auch nur eine Spur von Arthritis deformans nach-isen zu können.

Dagegen spricht K ö h l e r von der Arthritis deformans bei der Subluxatio

coxae als einer statischen Erkrankung. Indem er als das wesentliche d
Arthritis deformans produktive Prozesse auf der einen und destruktive Vo
gänge auf der anderen bezeichnet, beschreibt er Erweichungshöhlen u
lakunären Knochenschwund bzw. Knorpelwucherungen, Höcker, Auswüch
und Osteophyten, die den Beweis dafür erbringen sollen, daß die bei d
Subluxation auftretenden deformierenden Veränderungen echte Arthri
deformans sind.

Kroh hat durch künstlich geschaffene Knocheninkongruenz bei Kaninch
echte Arthritis deformans erzeugt. Es bleibt dahingestellt, ob solche Ti
experimente, bei denen es sich eben nicht um angeborene Veränderung
sondern um künstlich hergestellte, also traumatische Veränderungen hand
in dieser Richtung irgendwie beweisend sind.

Es ist eigentlich selbstverständlich, daß bei einem primär schon def
mierten Gelenk, als das sich das kongenital luxierte Hüftgelenk darste
auch nach der Einrenkung die Bedingungen zu mehr oder mind
schweren deformierenden Veränderungen gegeben sein müssen.

In der Ära der blutigen Reposition hat man ihnen nicht die Bedeutu
zugemessen wie heute, in der Zeit der unblutigen Einrenkung. Vielleicht l
man sie auch unterschätzt, sicher ist, daß die röntgenologische Untersuchu
die heute die feinsten Veränderungen erkennen läßt, damals noch nicht di
Rolle spielen konnte. Die ersten Veröffentlichungen von Röntgen über
Natur der X-Strahlen, fallen zeitlich in die Jahre, in denen die blutige Einr
kung auf der Höhe stand. Und auf lange hinaus waren die Röntgenappar
bzw. die Röntgenbilder so mangelhaft, daß sie nur gröbste Veränderungen z
Anschauung bringen konnten. So werden Äußerungen erklärlich, wie
Hoffas über die Endresultate der Operationen der angeborenen Hüftv
renkung: „Arthritische Prozesse traten nie ein."

Man hatte zweifellos früher — und tut das wohl auch heute noch — zuv
verlangt, wenn man nach der blutigen und jetzt nach der unblutigen E
renkung, ein Gelenk forderte, das anatomisch ideal, in nichts von ein
normalen unterschieden sein sollte.

Ein so scharfer und skeptischer Beobachter wie Schanz sagte schon v
30 Jahren in einer Arbeit „Zur blutigen Reposition der angeborenen Hü
verrenkung: „Was heißt bei unseren Repositionen ein gutes Endresulta
Ein gutes Resultat ist erzielt worden, wenn es gelungen ist, ein haltbares u
dabei bewegliches Gelenk herzustellen, sowie die Muskulatur des operiert
Beines soweit zu kräftigen, daß das von Trendelenburg verlang
Kriterium erfüllt wird, nämlich daß der Patient stehend die andere Gesä
seite noch in die Höhe halten kann."

Wenn wir diese Forderungen auch heute noch als zu Recht bestehend b
trachten, werden wir uns vor mancher Enttäuschung und vor manch
unangebrachten Sorgen schützen.

nn darüber müssen wir uns klar sein: die Einrenkung eines Gelenks, len Boden für spätere deformierende Veränderungen so vorbereitet hat las kongenital luxierte, kann nach der Einrenkung im allgemeinen nicht dealen Verhältnisse schaffen, wie sie der Anatom fordert.

s die ersten Veröffentlichungen kamen, die über das Verhältnis der anrenen Hüftverrenkung zur Coxa vara berichteten bzw. über die nach der enkung auftretenden Veränderungen an Schenkelhals und Kopf im Sinne Coxa vara, da konnte man bedenklich werden. Es war gesagt worden: borene Hüftverrenkung und angeborene Coxa vara sind zwei seltene binationen. Auch bei alten, nicht eingerenkten Hüften kommt sie selten Aber eine rapide Steigerung erfährt das Verhältnis nach der Einrenkung. n während des Verbandes tritt sie in etwa 11% aller Fälle auf. Noch größer das Verhältnis nach der Verbandabnahme und der späteren Belastung. % Pürkhauer, 52,5 % Egloff. Redard rechnet 1 : 500, Coilla 1 : 1000.

n hat diese Befürchtung sich glücklicherweise als ziemlich unbegründet usgestellt. Gaugele hat nachgewiesen, daß in den meisten Fällen von a vara nach unblutiger Einrenkung eine unrichtige Deutung des Röntgens bei ebenfalls nicht richtiger Aufnahmetechnik und dadurch veranlaßte rhafte Projektion Verhältnisse vorgetäuscht wurden, die in Wirklichkeit t vorhanden sind. Und in vielen Fällen ist es eine Coxa vara nach Episenlösung bzw. Schenkelhalsbruch bei der Einrenkung.

ber Veränderungen anderer Art wurden schon in den ersten Jahren nach inn der unblutigen Einrenkung beobachtet und beschrieben. Über ihre ur ist eine Einigung bis heute noch nicht erzielt. Unter die deformierenden nkerkrankungen muß man sie rechnen, wenn man sich auch noch nicht iber einig ist, ob sie identisch mit Krankheitsbildern sind, die man im ren Sinne als „deformierende Arthritis" bezeichnet, oder ob sie wesensh mit einer anderen Erkrankung, der Perthesschen Krankheit, der eochondritis deformans coxae juvenilis. Und schließlich ist die Frage h nicht endgültig geklärt, ob die Osteochondritis deformans coxae juvenilis ensgleich ist mit der Arthritis deformans, ob das Malum coxae senile das dukt der gleichen Erkrankung — nur am alten Knochen — ist, wie das um coxae juvenile am jugendlichen.

ine ganze Anzahl von Autoren — Alsberg, Ludloff, Courtillet, llinger, Froelich, Nové-Josserand, J. Morell, Wullin, Redard, van Neck u. a. — berichteten über eigenartige Vererungen am Femurkopf, die während der Verbandperiode und nachher treten.

ie wurden verschieden gedeutet und machten eine Einteilung und eine ätiosche Klärung ungemein schwierig.

ade hat schon vor 14 Jahren auf dem Kongreß der orthop. Gesellschaft

verschiedene Gruppen aufgestellt und versucht, sie ätiologisch unter bringen.

Während der Verbandperiode auftretende Einschmelzungserscheinung am Kopf, die später wieder verschwinden und oft die normale Kopffo wieder erscheinen lassen, hält er für einfache Osteoporose.

Die häufige — Bade hält sie damals noch für selten — Auflösung Kopfes in zwei oder drei Teile spricht er als „rachitische" oder osteomalazis Prozesse an.

Ein während der Behandlung erst auftretender Kopf, der wieder verschw den und dem die Deformierung des ganzen oberen Femurendes folgen ka wird als Ossifikationsanomalie angesehen. Bade spricht, was bemerkt wer muß, damals schon von unregelmäßiger Wucherung der Epiphysenlinie.

Eine vierte Gruppe, in der es nach einem oder mehreren Jahren zu ei randförmigen Einschmelzung des Kopfes, zu einer Resorption von der P pherie her kommt, „sieht einer Arthritis deformans schon sehr ähnlich". I nische Symptome von Arthritis deformans zeigte jedoch kein Fall. Ba vertritt dabei, wie Lange und seine Schule die Auffassung, daß der K sich der deformierten Pfanne anpaßt, von ihr zurechtgeschliffen wird.

Schließlich stellt er noch eine fünfte Gruppe auf mit zentralem Kopfschwu der zu einer vollständigen Einschmelzung des Kopfes führen kann, manch allerdings wieder zu einer guten Neuentwicklung desselben. Hier kommt Ätiologie vielleicht eine Infraktion des Schenkelhalses in Frage.

Wie man sieht, Veränderungen mannigfacher Art und verschiedenster Ät logie.

1 Jahr vor Bade hatte Biebergeil, der das Material der Joachin thalschen Klinik bearbeitete, nach Abtrennung der deformierten Fälle, er der Coxa vara zurechnet, die übrigen in der Hauptsache als wesensgle mit der Arthritis deformans coxae juvenilis, angesehen. Als Ursache der I formierung nimmt er die Knorpelläsion bei der Einrenkung an.

Gewissermaßen gefühlsmäßig hat man dem Einrenkungstrauma immer e entscheidende Rolle bei der Entstehung irgendwelcher deformierenden V änderungen zugeschrieben. Das erscheint begreiflich, wenn man sich da erinnert, wie lange in früheren Jahren oft die Einrenkungen dauerten und sie oft mit aller Kraft erzwungen wurden. Seitdem man gelernt hat, in den all meisten Fällen schnell und schonend einzurenken, wird man dem Einrenkun trauma keinesfalls mehr die wichtige ätiologische Rolle zuschieben können früher.

Entscheidend dafür sind Beobachtungen, die zuerst von Perthes u Brandes gemacht wurden. 1913, in dem gleichen Jahr, in dem Ba auf dem Orthopädenkongreß „Über die Beziehungen der Arthritis deform juvenilis zum eingerenkten Hüftgelenk" referierte, berichtete Perthes dem Chirurgenkongreß über folgenden grundsätzlich entscheidenden Fall

3ei einem 3jährigen Mädchen war von anderer Seite ein vergeblicher Ein-
kungsversuch der rechten Hüfte gemacht worden. 1 Jahr später wies
r t h e s eine beginnende Deformierung des linken Oberschenkelkopfes
h und weitere 4 Jahre später waren schwerste Deformierungen im Sinne
Osteochondritis deformans coxae juvenilis eingetreten.

916 veröffentlichte B r a n d e s den 2. Fall dieser Art: Bei einem 6jäh-
en Mädchen renkte er die linke Hüfte ein. Die Verbandperiode dauerte
Ionate und 4 Wochen nach der Verbandabnahme wurden auf der gesunden
te die ersten deformierenden Veränderungen nachgewiesen, die 3 Monate
ter zur vollständigen Zertrümmerung der Kopfepiphyse geführt hatten.

Nun haben lange Zeit vorher schon H o f f a und B a d e darauf hingewiesen,
3 auch das anscheinend gesunde Gelenk bei der einseitigen Luxation Ver-
lerungen zeigt. Aber das Auftreten so schwerer deformierender Verände-
ıgen dieser Gelenke in einer Zeit, in der doch kaum ein wesentliches Trauma
zunehmen ist, da die eingerenkte Hüfte im Gipsverband immobilisiert ist
vielleicht auch die nicht eingerenkte eine Zeitlang — weist doch darauf
, daß dem Trauma nicht die entscheidende ätiologische Rolle zuzuweisen ist.

Wenn man dem Trauma aber schon eine Rolle zuweisen will, dann müssen
schon starke Gewalteinwirkungen sein. In diesem Sinne spricht sich auch
a g l u n d aus, wenn er sagt:

„Eine Nachuntersuchung meiner ‚schlechten' Fälle hat mich vollständig
von überzeugt, daß sie alle die Folgen der älteren Taktik sind, um jeden
eis eine Reposition zu erzwingen, auch mit Schäden, die durch das gewalt-
ne Vorgehen an den empfindlichen, wachsenden Gelenken entstehen.
örungen mit Perthes ähnlichen Zuständen, mit kariesähnlicher Atrophie
er mangelhafter Entwicklung des Kaput können zustandekommen . . ."

Hier wird von Perthes „ähnlichen" Zuständen gesprochen. Es wird zu unter-
chen sein, ob die Beziehungen zwischen den Spätdeformierungen nach un-
ıtiger Einrenkung und der Perthesschen Krankheit nicht noch engere sind.

Es ist bekannt, daß ein Streit darum ging und er ist in neuerer Zeit wieder
ärker geworden, ob es überhaupt eine Berechtigung hat, die von P e r t h e s,
ı l v é und L e g g 1910 gleichzeitig beschriebenen Formen jugendlicher
lenkdeformationen der Hüfte als Krankheiten sui generis zu betrachten oder
es sich nicht vielmehr lediglich um juvenile Formen der (senilen) Arthritis
formans handelt.

Ich muß es mir versagen, hier auf die von verschiedenen Seiten gemachten
nwände genauer einzugehen. Das entscheidende sind letzten Endes mikro-
opische Untersuchungen. P e r t h e s selbst und F r a n g e n h e i m haben
er Bilder gebracht, die für die Annahme eines besonderen Krankheitsbildes
rechen.

Auf einen Einwand möchte ich jedoch näher eingehen, weil er das Gebiet
r kongenitalen Hüftverrenkung besonders berührt.

C a l o t leugnet bekanntlich die Perthessche Krankheit als solche und hä sie für eine deformierte kongenitale Subluxation. Zweifellos aber gibt es Fäl — sie sind klinisch und röntgenologisch beobachtet worden — in denen sic aus vorher völlig gesunden Hüftgelenken das Bild der Perthesschen Kranl heit entwickelte.

Andererseits ist folgende Überlegung nicht von der Hand zu weisen: D Subluxation ist wohl im allgemeinen die Vorstufe der sogenannten kongen talen Luxation. Und hier findet sich vielleicht die Brücke zu der Ansicl C a l o t s, die D r e h m a n n einmal als Phantasterei bezeichnet hat. H a l u n d weist darauf hin, daß die veränderten Kopfformen als fortgesetz Entwicklung der kongenitalen Subluxationszustände aufzufassen sind, d schließlich zur Entwicklung eines typischen Malum coxae („senile") führ können. Auch S p i t z y hält die Osteochondritis deformans juvenilis cox dem Malum coxae senile für wesensähnlich, indem die erstere die Antwo des jugendlichen, letzteres die Antwort des alten Knochens auf einen b stimmten Reiz ist.

Er rät im übrigen zur Vorsicht bei der Diagnose von Osteochondritis defc mans in Fällen, wo es sich nur um lokale Erweichungsprozesse am Pfanne grund und Pfannendach handelt. Und er weist auf eine wichtige und en Beziehung zwischen Osteochondritis deformans juvenilis und kongenital Luxation hin, wenn er darauf aufmerksam macht, daß die Fälle, bei denen durch osteochondritische Veränderungen zum Überragen eines Teiles d Kopfhaube bei Adduktionsstellung kommt, zur Luxation bzw. Pfannenwand rung prädisponieren.

Sie sind auch nicht selten die Ursache der Reluxation und schaffen auch diesem Falle enge Beziehungen zwischen den beiden Affektionen.

S p i t z y schließt sich der Meinung an, daß die Perthessche Krankheit nich anderes ist, als eine inkomplette Luxation. Damit ist ein weiterer Schrit wenn auch nicht der letzte, zur Klärung und zum letzten Beweis, aber z Erklärung des Verhältnisses zwischen den beiden Zuständen gegeben. Es lä sich dann zwanglos annehmen, daß in einem Gelenk die Luxation, in de anderen der Perthes und schließlich auch in dem luxierten Gelenk der Perth auftritt. Komplizierter verläuft er zweifellos, wenn er die luxierte Hüfte b fällt.

Wenn durch die komplizierende Luxation die Inkongruenz der Gelen flächen zu dem an sich schon deformierenden Prozeß tritt, so kann es zu d schwersten Formen der Arthritis deformans kommen. Man braucht desweg nicht anzunehmen, daß die Perthessche Krankheit und die Arthritis defc mans wesensgleich sind. Es handelt sich in solchen Fällen um die Summati von Reizen bzw. Krankheitszuständen, als deren schwerste die Arthritis d formans anzusehen ist.

Jedenfalls ist es von großer Wichtigkeit für den Endzustand, ob der Erw

ıngsprozeß der Perthesschen Krankheit ein luxiertes oder nicht luxiertes ftgelenk trifft.

Jnabhängig von Calot hat Murk Jansen die Behauptung aufge-llt, daß die Perthessche Krankheit (Coxa plana) in einer teilweisen Ver-kung der Hüfte (einer zu untiefen Pfanne) ihre Ursache haben muß, daß ɔ die Perthessche Krankheit gewissermaßen eine Folge von bestimmten ;eborenen Anomalien in Hüftkopf und Hüftpfanne ist.

Venn man die Unregelmäßigkeiten in der Epiphysenlinie, die Drehung der-ɔen nach der Horizontalen mit den Bildern der Deformitäten nach un-tiger Einrenkung vergleicht, so findet sich röntgenologisch wenigstens eine itgehende Identität. Den letzten Beweis für die vollkommene Wesens-ichheit könnten allerdings nur vergleichende mikroskopische und makro-ɔpische Untersuchungen am Präparat geben, die vorläufig fehlen.

Jansen betont in seiner Arbeit über die „Platte Hüftpfanne" die engen ziehungen zwischen ihr und der kongenitalen Hüftverrenkung mehrmals. weist darauf hin, daß die scheinbar gesunde Seite sehr häufig die Anfangs-dien der Coxa plana erkennen läßt und daß sie eine Begleiterscheinung kongenitalen Luxation ist. Die „Coxa plana" nach der Einrenkung erklärt durch den dicken Pfannenboden und das Ischium varum, die durch ihn rst beschriebene Stellungsanomalie des Os ischii.

In der erwähnten Arbeit spricht er auch davon, daß die Fälle selten sind, denen der Oberschenkelkopf vor und nach dem Fragmentationsstadium ɔbachtet ist.

Wenn man die Arbeiten über kongenitale Hüftverrenkung aus früheren hren durchsieht und die beigegebenen Röntgenbilder betrachtet, so findet ın sehr häufig solche, die man ohne die beigegebene Erklärung heute nie ders, denn als Perthes diagnostizieren würde.

Um nur ein Beispiel anzuführen. In einer Arbeit von Springer aus dem hre 1907 im Archiv für Orthopädie findet sich ein Bild als Endresultat nach blutiger Einrenkung, das man als typischen Perthes mit vollkommen chgedrücktem, fragmentierten Kopf bezeichnen kann. Oft findet sich die ıchlegung der unregelmäßigen Epiphysenlinie mit Verschiebung der Kopf-ube, die als leichter Perthes mit Verdickung des Pfannenbodens nach ınsen zu bezeichnen wäre.

In neuerer Zeit häufen sich naturgemäß die Beschreibungen deformierender ränderungen nach der unblutigen Einrenkung, besonders seitdem eine hoch-twickelte Röntgentechnik das Studium der feineren Veränderungen im rukturbild der Hüftgelenke ermöglicht.

Wenn ich nach den Röntgenuntersuchungen eines natürlich im Vergleich großen Kliniken sehr bescheidenen, aber immerhin nicht unerheblichen terials urteilen darf, bleiben deformierende Veränderungen nach der un-ıtigen Einrenkung so gut wie nie aus. So glänzende röntgenologische Re-

sultate, wie sie von mancher Seite gezeigt wurden — ich erinnere z. B. an di
Demonstrationen von Galeazzi auf dem Kongreß von 1910 —, kenne ic
nicht. Ich sehe als ideales Röntgenresultat allerdings nur ein reponiertes Ge
lenk an, bei dem sich, abgesehen von tadelloser Stellung, überall vollständ

Abb. 1.



Abb. 2.



scharfe Konturen, keinerlei Zacken, Exostosen, keine Aufhellungen u. d
kurz keinerlei Deformierungen nachweisen lassen.

Das liegt sicher nicht am Einrenkungstrauma, denn gerade die Einre
kungen in den Nachkriegsjahren, die meist ohne jede Mühe sehr glatt in S
kunden gelangen, zeigen oft die allerstärksten Deformierungen.

Denn ich bin mit Brandes, der es schon 1914 ausgesprochen hat, d
Meinung, daß diese Deformierungen nach der unblutigen Einrenkung ide
tisch sind mit denen der Perthesschen Krankheit: Die klinischen Sympton
soweit sie exakt verglichen werden können, denn die Beweglichkeit d
reponierten Hüftgelenks ist ja anfänglich stark behindert, die Röntge
bilder und das Endresultat decken sich so gut wie vollständig mit den
der Perthesschen Krankheit. Es ist festzustellen, daß die Beweglichkeit, tr
der oft schweren röntgenologischen Veränderungen wie beim Perthes, me



Abb. 5.



sehr gut ist und daß sich weitgehende Wiederherstellung guter Kopfform
auch röntgenologisch nachweisen lassen.

Gegenüber diesen wichtigen Beziehungen der angeborenen Hüftverrenku
zur Perthesschen Krankheit treten die anderen deformierenden Geler
erkrankungen zurück.

Von der Tuberkulose ist heute nicht weiter zu sprechen; daß ko
genital verrenkte Hüftgelenke auffallend selten tuberkulös erkranken,
bekannt.

Von Spitzy, Drehmann, Okada u. a. sind typische Erkrankung
im frühesten Säuglingsalter beschrieben worden, die manchmal mit, manc
mal ohne Eiterung verlaufen und zu Luxationen mit nachfolgenden Defo
mierungen führen, die sich durch nichts von denen bei angeborener Hü
verrenkung unterscheiden. Es kommen auch Deformierungen durch Oste
myelitisluxation des Hüftgelenks vor, die (trotz Eiterung) röntgenologis
sich von einer auf der anderen Seite bestehenden kongenitalen Luxation kau
unterscheiden lassen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Deformierungen bis zu den schwersten
rmen kommen bei kongenital verrenkten, nicht behandelten und be-
ndelten Hüftgelenken vor. Sie sind primär nicht identisch mit der Arthritis
formans, es kann sich aber sekundär bei der bestehenden Gelenkflächen-
kongruenz das Krankheitsbild der Arthritis deformans entwickeln. Die
iher oder später nach der Einrenkung auftretenden Deformierungen sind
s wesensgleich mit der Perthesschen Krankheit anzusehen.

Andere, z. B. nach frühester Säuglingskoxitis und nach Osteomyelitis des

Abb. 6.



üftgelenks auftretende Luxationen mit Gelenkdeformierungen zeigen —
otz sicherer anderer Ätiologie weitgehende — auch röntgenologisch fest-
ellbare — Ähnlichkeiten mit den Deformierungen bei der kongenitalen
lüftverrenkung.

Einige Röntgenbilder mögen die vorangegangenen Ausführungen er-
änzen.

Abb. 1. Bild eines ungefähr $3^1/_2$jährigen Mädchens mit doppelseitiger angeborener Hüft-
errenkung, etwa 18 Monate nach der Einrenkung. Rechts deutliche „subchondrale“
ufhellungszone der Kopfkappe, horizontale Epiphysenlinie, „flache Pfanne“ (nach
lurk Jansen). Links nicht die gleiche Aufhellungszone, aber die Kopfkappe leicht
ach lateral (und vorne?) verschoben. „Flache Pfanne“.

Abb. 2. Die gleichen Hüftgelenke, etwa 2 Jahre später. Beiderseits ausgezeichnete
iederherstellung der Kopfform. Das Pfannendach leicht ausgezackt. Beiderseits eigen-
rtige fleckige Aufhellungen im Os ischii. Es handelt sich wohl um „aseptische Nekrosen“,
ie allerdings nach ihrer Lage nicht zum Bild der Perthesschen Krankheit gehören. Im
anzen ist das Resultat röntgenologisch als gut zu bezeichnen. (Klinisch ist es nach jeder
ichtung hin einwandfrei.)

Perthessche Krankheit.

I. **Abb. 3.** 4jähriger Knabe mit beginnendem Perthes (L). Der Oberschenkelkopf is vollständig plattgedrückt. Der rechte Oberschenkelkopf und die beiden Pfannen scheinen normal.

Abb. 7.



Abb. 8.



II. Abb. 4. 2 Jahre später ist links das sogenannte „Fragmentationsstadium" deutlic ausgeprägt. Der Kopf scheint in eine Anzahl größerer und kleinerer **Fragmente** aus einandergefallen, man hat aber immer noch den Eindruck einer leidlich runden Kopfform

sche Krankheit auch hier entwickeln würde, zeigt sich jetzt ein normaler Oberschenkelkopf in normaler Pfanne.

Klinisch waren die Erscheinungen während der dreijährigen Beobachtungsdauer verhältnismäßig gering. Im ersten Stadium geringe Einschränkung der Abduktion, im zweiten anfangs auch geringe Flexionsbehinderung, im Ausheilungsstadium bei vollkommener Schmerzfreiheit lediglich geringe Abduktionsbehinderung.

Abb. 6. Doppelseitige angeborene Hüftverrenkung. Rechts besonders unregelmäßig starke Verdickung der Gegend des Azetabulums. Die Oberschenkelköpfe und -hälse zeigen keine besonderen Deformierungen.

Die Einrenkung erfolgte rechts auf den ersten Griff, links dauerte sie etwa 3 Minuten.

Abb. 7. Etwa 14 Monate nach der Einrenkung zeigt sich rechts, abgesehen von der Anteversion des Schenkelhalses, im Kopf unregelmäßige Aufhellung. Er steht in Sub-

Abb. 11.



luxationsstellung, ragt zum Teil über das Pfannendach hinaus, wie bereit zur Reluxation. Die Pfanne selbst ist „untief", auch sie scheint nicht geeignet, dem Kopf auf die Dauer genügend Halt zu geben.

Links ist der Schenkelhals gut entwickelt. Der Kopf zeigt röntgenologisch (und klinisch) volle Ähnlichkeit mit dem „Fragmentationsstadium", der Perthesschen Krankheit. Die Pfanne ist flach, gegenüber dem Zustand vor der Einrenkung weiter deformiert, auch der Pfannengrund wie mit unregelmäßigen Wucherungen ausgefüllt. Klinisch ist das Gelenk als „geheilt" anzusprechen. Guter Gang, keine Spur von Trendelenburg, weitgehende Beweglichkeit. Rechts besteht Abduktionshinken, kein Trendelenburg, eingeschränkte Beweglichkeit nach allen Richtungen.

Abb. 8. Rechtsseitige kongenitale Hüftverrenkung. Links anscheinend vollkommen normales Gelenk.

Die Einrenkung gelingt spielend. Verbandperiode 6 Monate.

Abb. 9. Das kurz nach der Verbandabnahme aufgenommene Bild zeigt den üblichen Befund, der Kopf steht vielleicht etwas hoch.

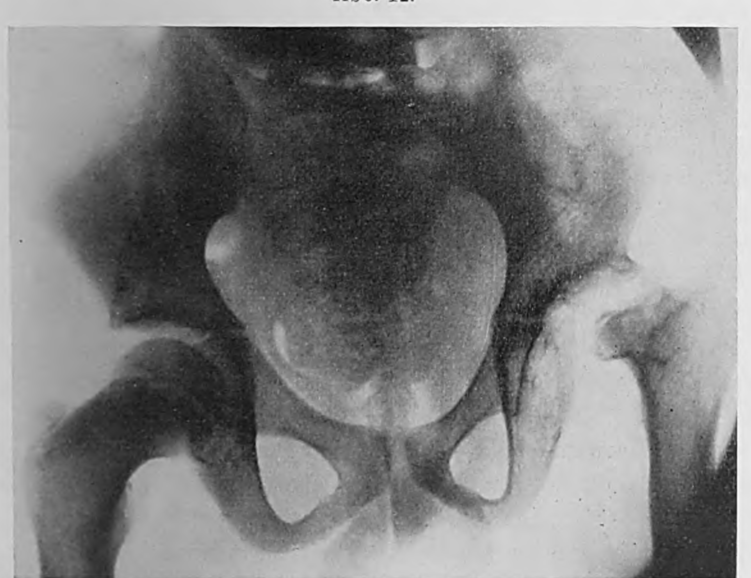
Das Kind wird nach Hause entlassen, beginnt allmählich zu laufen, nach den Berichten der Eltern geht es schließlich sehr gut.

bb. 10. Bei der Wiedervorstellung, etwa 10 Monate nach der Einrenkung, ist der ische Befund des luxierten Gelenks nach jeder Richtung hin tadellos. Das Röntgen- entspricht rechts dem klinischen Befund. Der Kopf ist gut entwickelt, die Pfanne ı, ohne wesentliche Deformierung.

agegen zeigt die anscheinend früher völlig gesunde Seite auffallende Veränderungen, im Lauf von knapp 4 Monaten eingetreten sind. Bei der ersten Kontrollaufnahme ı der Entgipsung scheint gerade der linke Oberschenkelkopf tadellos. Jetzt ist er nüber dem gut entwickelten „luxierten" klein, unregelmäßig, wie geschrumpft. Ein- e Stellen sind aufgehellt. Das Ganze macht den Eindruck eines Perthes im Frag- tationsstadium. Auch der Pfannengrund ist verdickt, die Konturen sind gegenüber ersten und der Kontrollaufnahme unregelmäßig.

er Fall gehört in die Reihe derer, die von Perthes und Brandes veröffentlicht

Abb. 12.



d und die einwandfrei beweisen, daß ein Trauma bei der Perthesschen Krankheit keine sentliche Rolle spielt.

Abb. 11. Kongenitale Luxation rechts, osteomyelitische links.

Vergleicht man die beiden Hüftgelenke nebeneinander auf dem gleichen Bild, so zeigen h allerdings eine Reihe von Verschiedenheiten, sowohl am Schenkelhals, als auch an pf und Pfanne. Man wird, wenn man überhaupt weiß, daß es sich klinisch um kon- nitale und osteomyelitische Luxation gehandelt hat, unschwer die röntgenologische agnose stellen können.

Betrachtet man dagegen das letzte Bild (Abb. 12), das eine anderwärts eingerenkte ngenitale Luxation etwa 7 Jahre nach der Einrenkung darstellt, so wird man zugeben issen, daß weitgehende Ähnlichkeiten mit der osteomyelitischen Luxation bestehen. e vollkommene Zerstörung des Kopfes und des größten Teils des Schenkelhalses sowie Deformierungen im Bereich der Pfanne, die den Veränderungen nach einer Infektion s Gelenkes täuschend ähnlich sehen, formen sich zu einem Bild, das röntgenologisch i der Diagnose zu Verwechslungen führen kann.

Zur Aussprache.

Herr C. Springer-Prag:

Als Ursache der Kopfdeformierung bei unblutig eingerenkter Luxatio coxa co wird auch das Trauma der Einrichtung angegeben. Bei brüsken wiederholten Manöv an älteren Kindern mag das der Fall sein, die Deformierung kommt aber auch an Fäl zur Beobachtung, die mit größter Schonung der Muskeln und Vermeidung aller unnüt Reluxierungsversuche eingerichtet wurden. Der angeboren luxierte Kopf ist von Geb an minderwertiges Gewebe, die Nachholung der Verknöcherung des richtig eingestell Kopfes liefert Knochengewebe, das nicht immer so dauerhaft ist wie normales.

Die Kinder sollen möglichst bei Beginn des Gehens zwischen $1^1/_2-2^1/_2$ Jahren operi werden, die Einrichtung vor dem 3. Lebenssemester erscheint mir wegen der Schwier keit, den Kopf deutlich einzustellen und richtig zu erhalten, nicht empfehlensw Es wäre gut, wenn von mehreren Seiten eine vergleichende Statistik gemacht wür um den optimalen Zeitpunkt der Einrichtung festzustellen.

Auffallend war mir die Tatsache, daß ich an großem Material niemals ein angebo luxiertes Hüftgelenk an Tuberkulose erkranken sah und nie bei einer Coxitis tubercul Veränderungen an Kopf oder Pfanne im Sinne der sogenannten angeborenen Luxati fand. Ich bitte um Nachprüfung an weiterem Material, ob die Beobachtung ledigl eine zufällige ist.

Herr Chlumský-Bratislava:

Über einige neue und wirksame Mittel gegen die chronischen (nicht tuberk lösen) rheumatischen und gichtischen Erkrankungen der Gelenke.

Wir besitzen eine Unzahl von Mitteln gegen die chronischen rheumatisch und uratischen Erkrankungen, aber wirksam sind nur wenige und auch die nicht immer.

Beide Erkrankungen sind uralt und außerordentlich verbreitet. In gewisse Alter gibt es nur wenige, die nicht über solche Schmerzen, Seitenstechen u andere sogenannte rheumatische Erkrankungen klagen. Es ist also kein Wu der, daß es bis jetzt recht viele gab, die diese Beschwerden kennen wollten u eine große Zahl von Mitteln gegen sie erdachten.

Aber die Grundlage aller dieser Leiden war ihnen dunkel, so wie sie heu noch in den meisten Fällen auch nicht geklärt ist. Deswegen waren und si bis jetzt auch die angewandten Mittel recht verschiedener Qualität und Wi kung.

Man schmierte die erkrankten Teile mit verschiedenen aromatisch Mitteln, Salben und glaubte, daß gerade diese Mittel die genannten Kran heiten heilen.

Mit der Zeit kam man zur Erkenntnis, daß es nicht hauptsächlich die a gewandten Substanzen sind, die helfen, da man auch ohne sie durch Drück und Reiben der erkrankten Partien recht oft dieselben Erfolge erzielte. Die empirische Erfahrung führte zur Erfindung und Anwendung der Massage.

Dieses uralte Mittel, die Massage, wurde zuletzt von vielen Autoren für d Wichtigste erklärt und die Salben, Fette und aromatischen Mittel nur als etw

ensächliches betrachtet. Wie wirkt aber die Massage? Die Antwort auf diese
ge ist leider ebenfalls nicht befriedigend. Jedenfalls sind die Ansichten
r die Wirkung derselben sehr geteilt. Man glaubt, daß durch die Massage
verschiedenen abnormen Produkte, die das Leiden verursachen, von der
ankten Stelle weggeschafft werden. Sie werden nach einigen Autoren meist
lrückt, verkleinert und dann resorbiert. Andere Ärzte sehen die Wirkung
Massage in dem vermehrten Blut- und Säftezustrom, in einer besseren
ährung der kranken Partien, in der Auflösung der krankhaften Produkte
ch diese Säfte und Wegschaffung eventuell Neutralisierung derselben.
lle diese und ähnliche Theorien sind ganz schön, doch die Wirkung der
ssage ist nicht konstant. Einmal mit oder ohne die beigefügten anderen
tel hilft sie, ein anderes Mal, ja sagen wir öfters, läßt sie uns im Stich.
Ian suchte also nach anderen Mitteln.
Zuerst waren es die unzähligen Medikamente, die aber noch weniger verläß-
ı sich erwiesen als die Massage.
Ian kombinierte sie mit der Massage und als alles dies nichts nützte, ver-
hte man ein drittes, ebenfalls empirisches Mittel — die Bäderbehandlung.
Und gerade da erlebte man die größte Überraschung. Die Krankheit, die
n anderen Mitteln lange trotzte, wich manchmal prompt auf die Bäder.
Einzelne Badeorte erzielten gerade durch die mit unerwarteten Erfolgen
krönte Behandlung einen großen Ruf und Kranke von weit und breit strömen
rthin.
Doch eines ist dabei merkwürdig. Diese Badeorte haben recht verschiedene
ttel, die sie anwenden, und glauben, daß gerade diese ihnen eigentümliche
ttel es sind, die den Kranken die Gesundheit oder wenigstens die Besserung
r Leiden verschaffen. Und welche Mittel sind es, die so gut wirken sollen
d auf welche Weise sie die Krankheiten heilen?
Einmal heißt es, es ist Schwefel, verschiedene Salze, Lithium, Kiesel, Jod
d verschiedene organische und nichtorganische Substanzen, die gewöhn-
h im Wasser, Schlamm, Moor, Lehm, Torf und ähnlichen Medien aufgelöst
er denselben beigefügt, diese Wunderwirkung erzielen.
In der neuesten Zeit ist es Radium, welches jetzt in jedem halbwegs an-
indigen Badeorte immer in kleineren oder größeren Mengen gesucht und
ompt gefunden wird. Doch man hat auch gute Erfolge ohne Radium, ja
ne alle die genannten Mittel in verschiedenen Fachanstalten, welche seit
hren ebensogute, sogar manchmal noch bessere Erfolge aufweisen als die
rühmtesten Badeorte.
Wenn man der Sache näher nachgeht, so findet man, daß überall dort,
o man Rheumatiker behandelt, alle die gebrauchten Mittel warm appliziert
erden.
Werden sie kalt gegeben, dann wirken sie nicht.
In Svošovice bei Krakau findet man an verschiedenen Stellen kalte Schwefel-

quellen. Da man schon ohne besondere Untersuchungsmittel viel Schwefel i derselben nachweisen konnte und der Schwefel allgemein als Heilmittel gege Rheumatismus gilt, errichtete man dort ein Bad für Rheumatiker. Aber d kalten Bäder erwiesen sich als unwirksam, ja sogar recht schädlich. Erst a man das Wasser erwärmte und die Kranken im entsprechend warmen Wass baden ließ, stellten sich die erwünschten Erfolge ein.

Dem ist eigentlich in allen Bädern für die Rheumatiker so: kalte Bäder sir meistens unwirksam, warme Bäder, ganz gleich ob es sich um vulkanisc oder künstliche Wärme handelt, werden gelobt.

Also die Wärme ist es, die allen diesen Bädern gemeinsam ist und die w als das heilbringende Agens betrachten müssen.

Aber nicht jede Wärme ist wirksam. Man könnte schließlich dieselbe Wi kung von den gewöhnlichen Bädern zu Hause erwarten und brauchte nic die entfernten und manchmal auch teueren Bäder zu besuchen. Die gewöh lichen Hausbäder haben leider nur wenig Wirkung. Das gewöhnliche Wass erwärmt sich leicht, gibt aber auch die Wärme sehr schnell ab. Man verträ in einem solchen Bade nur eine mäßige Wärme. Gibt man aber in ein solch Wasser Stoffe, die sich nur schwer erwärmen, wie z. B. Schwefel, To Schlamm, aromatische Kräuter und ähnliches, so verträgt man dort sch höhere Temperaturen; der menschliche Körper erwärmt sich in ihnen höhe ohne daß er sofort die große Hitze verspürt. Dasselbe erreicht man auch den künstlich erwärmten Kasten, in denen man den Kranken nur mit warm Luft behandelt und dabei manchmal ganz erstaunliche Erfolge erzielt, die si denen der weltberühmten Bädern zur Seite stellen können. In den letzt Jahren erfreut sich auch die Elektrizität eines fast enthusiastischen Lob — sie erzeugt durch besondere Einrichtung der Ströme (Diathermie) ho Wärme direkt in dem Körper selbst und sogar fast an der gewünschten Stell

Wie wirkt aber diese dem Körper durch verschieden Mittel zugeführte Wärme? Auch hier sind die Ansichten geteil Einmal ist es bessere Durchblutung der kranken Partien und damit verbunde bessere Ernährung, Lösung der krankhaften Produkte, wie man es auch b der Massage erwartet. Nach anderen Autoren lösen die etwas mehr erwärmte Säfte — also auch das Blut — die krankhaften Produkte besser auf als d normal warme Blut, oder erwecken verschiedene Abwehrmittel, wie wir auch bei Fieber bemerken. Die Folge davon ist die Befreiung des Körpers vo verschiedenen Krankheitsprodukten, Giften und ähnlichem und in weiter Folge die Heilung des „Rheumatismus". Weiter erweckt die größere Wärm auch die größere Arbeit der Körperdrüsen. Sie arbeiten jetzt intensiver, w wir es besonders an den Schweißdrüsen beobachten können.

Der Kranke schwitzt manchmal nach kurzer Zeit direkt im Bade od schwitzt nachher noch eine geraume Zeit weiter, besonders wenn er daz noch warm eingewickelt wird, wie man das fast in allen Badeorten für Rhe

tiker tut. Die Einwicklung in warme Decken und warme Leintücher wird -achmal eine halbe bis eine ganze Stunde nach dem Bade belassen und der ınke badet dann eigentlich zum zweiten Male — im eigenen Schweiß.

)aß dadurch direkt eine revolutionäre Umänderung in dem ganzen Körperriebe, eine intensive „Reinigung" der Säfte, Drüsen, der Haut und anderer rperteile hervorgerufen wird, ist klar.

Vatürlich soll eine solche Revolution nur eine geschickte Hand führen l das ist das zweite, was in den berühmten Badeorten das wirksame Agens stellt. Die alte Erfahrung, die minutiöse Unterscheidung der wirksamen nperaturen — für leichte Fälle eventuell niedrige Temperaturen, veraltete unbewegliche ohne Fieber höhere Temperaturen —, die Beıchtung des Herzens, des Allgemeinzustandes des Kranken sind hier das, s bei der Erzielung der guten Erfolge ebenso wichtig ist wie die Bäder selbst.

Auf diesen Voraussetzungen basierend suchte ich seit Jahren — und mit r sicher auch viele andere Kollegen — nach Mitteln, die billig und leicht gänglich dieselbe Wirkung zu erzielen imstande wären, wie die oben erwähnı Bäder der jetzigen Badeorte für Rheumatiker.

Schon vor 30 Jahren verwandte ich für Rheumatiker Umschläge mit errmtem Getreide, wie es bei der Landbevölkerung eigentlich schon seit ıer üblich ist. Das Getreide wurde zuerst im Wasser erweicht, dann gekocht d recht warm auf die erkrankten Stellen in Säcken oder in Form von Brei er Kuchen gebracht und dort verschieden lange Zeit belassen.

Leider war diese Behandlung etwas umständlich, unbequem und die Erge unsicher.

Viel besser erwies sich mir die Behandlung — die ich Ihnen heute empfehlen ichte — mit der Melasse. Ich habe darüber in den medizinischen Zeitungen ıon referiert. Hier bemerke ich nur kurz, daß die Melasse als ein Nebenprokt bei der Zuckergewinnung entsteht, es ist das, was in reinem Zustande als rup auf den Markt gebracht wird. Ich wurde auf dieselbe aufmerksam geıcht durch die Arbeiter in meiner Spiritusbrennerei während des Krieges. e freuten sich immer, wenn wir die Melasse auf Spiritus bearbeiteten, weil durch das Waten in der Melasse ihre Fußschmerzen los wurden. Ich verchte also die Melasse auch bei meinen Rheumatikern und erzielte wirklich ıerwartete Erfolge.

Die Kranken badete ich in der unverdünnten, gut erwärmten Melasse, ckelte sie nachher in warme Decken und Leintücher, ließ sie dort schwitzen ıd nachher von guten Masseuren massieren.

Die Kranken vertragen in der Melasse abnorm hohe Temperaturen, gewöhnh 45° C, einzelne sogar 60° und gebrauchen die Bäder recht gerne.

Die Melasse schmiegt sich dem Körper genau an, hat überall gleichmäßige ärme, die sich lang hält und hat in dieser Richtung große Vorteile vor den ıderen Behandlungsmethoden.

Sie ist in allen Zuckerfabriken recht billig in beliebiger Menge zu erhalt Bei uns in der Tschechoslowakei kostet ein Kilogramm 30—50 tschechis Heller, also kaum 10 deutsche Pfennige.

Unverdünnt ist sie beinahe unbegrenzt haltbar; wenigstens habe ich meiner Fabrik auch 2jährige Melasse mit demselben Erfolge gebraucht.

Was aber besonders ins Gewicht fällt — man kann dieselbe Melasse, nati lich bei demselben Kranken, mehrmals benutzen — was die Behandlu äußerst verbilligt.

Außer der Melasse versuchte ich in meiner Klinik noch weitere ähnli wirkende Mittel.

Ich erwähne sie hier nur kurz: Hafer, Gerste, Leinsamen, Kleie und letzt auch Sägemehl. Diese Mittel werden trocken — also ohne Zugabe v Wasser — in besonderen Kesseln erwärmt und auf die kranken Stellen dir appliziert. Die Patienten vertragen in solchen „Bädern" außerordentlich ho Temperaturen, besonders wenn man nur partielle Bäder anwendet. Einzel Kranke loben diese Bäder noch mehr als die Melassebäder. Ich erwäh hier noch meine Versuche mit Malz, Heu, Laub, Lehm, Leinsamen, To Kamillen, ausgepreßten Weinbeeren, dem Bodensatz bei der Wein- und Bi produktion, Bierhefe und ähnlichen Mitteln, von denen einzelne sich zur handlung von verschiedenen Gelenkleiden recht gut eignen.

Alle diese Mittel erwecken eine Hyperämie der behandelten Stellen. W hier weiter geschieht, wird uns vielleicht die nächste Zukunft lehren.

Natürlich bei unseren Kranken beschränken wir uns nicht nur auf die Methoden. Es wird Protein- und Vakzintherapie, Mirionanwendung und ande nicht vernachlässigt, doch die besten Erfolge haben wir mit der Melasse.

Zur Aussprache.

Herr Bettmann, sen., Leipzig:

Die Beurteilung einer Arthritis deformans vom Standpunkt des Unfallbegutacht gehört erfahrungsgemäß zu seinen schwierigsten Aufgaben. Diese Schwierigkeit beste besonders dann, wenn das betroffene Gelenk denselben Befund zeigt wie das entsprechen auf der anderen Seite, vielleicht auch etwas stärkeres Reiben und Knacken, im übrig aber passiv frei beweglich wie dieses ist. Von allen Gelenken ist es das Schultergele welches uns nach dieser Richtung die härtesten Nüsse zum Aufknacken gibt. Nehm wir an, das rechte Schultergelenk habe vor mehr oder weniger langer Zeit eine Verstauchu erlitten. Der Gutachter findet Reiben im Gelenk. Patient klagt über Schmerzen in diese er erhebt den Arm nur unvollkommen bei passiv freier Beweglichkeit, dagegen lin kein oder nur geringes Reiben, keine Schmerzen, freie Beweglichkeit. Wir sollen e scheiden: ist die Arthritis deformans rechts traumatisch oder nicht.

Eine lange Erfahrung hat mich in solchen Zweifelsfällen auf zwei ganz typische obje tive Zeichen zu achten gelehrt, die mir je nachdem meine Entscheidung in bejahende oder verneinendem Sinne zu erleichtern vermochten.

Diese Zeichen sind: 1. Atrophie der Schulterblattmuskulatur eventuell auch des D toideus; 2. das von mir in der Monatsschr. f. Unfallheilk. 1926, Nr. 1 beschriebene sog

-ıte Schulterkammsymptom, bestehend in Verkürzung der Schulterkammlinie, ılterhochstand und Schiefstellung des Schlüsselbeines.

›rhandensein des ersten Zeichens macht die Annahme einer traumatischen Arthritis rmans bzw. einer Verschlimmerung derselben sehr wahrscheinlich. Kommt das te Zeichen noch hinzu, so beweist dies, daß auch die aktive Erhebungsfähigkeit des es dabei eingeschränkt ist. Das Fehlen beider oder eines oder des anderen dieser ən Symptome beweist zwar nicht unbedingt das Gegenteil, kann aber im Zusammen- ;e mit den sonstigen Ergebnissen in Zweifelsfällen ausschlaggebend für Ablehnung e Wagschale fallen. Jedenfalls kann der positive Ausfall auf das Pluskonto geschrieben zumeist zugunsten des Untersuchten gewertet werden.

Herr Müller-München-Gladbach:

Die Massage bei Gelenkerkrankungen[1]).

ie Massage muß sich bei den Gelenkerkrankungen immer auf die ganze aus ı Gelenk und den bewegenden Muskeln bestehende funktionelle Einheit, Bewegungseinheit, erstrecken. Denn es gibt keine Gelenkerkrankung ohne hypertonische Erkrankung der bewegenden Muskulatur, und diese ıkelerkrankung ist die Hauptursache der Schmerzen und Bewegungs- ungen, die die Gelenkerkrankung verursacht. Die hypertonische Muskel- :ankung wird allerdings durch das erkrankte Gelenk gesteigert. Diese Steige- g spricht sich aus in dem Abwehrreflex des erkrankten Gelenks. Die Stärke ıes Reflexes und damit des Einflusses des Gelenks auf die Muskulatur ist schieden und hängt ab von dem Druckschmerz des Gelenks, nicht von der seiner Erkrankung. Der Hypertonus der Muskulatur hat also zwei Ur- hen, die Eigenerkrankung der Muskulatur und die Reflexwirkung von en des schmerzenden Gelenks. Demgemäß hat die Massage bei Gelenk- rankungen zwei Aufgaben, in der Muskulatur den Hypertonus zu vermin- n und im Gelenk den Druckschmerz abzustumpfen. Es ist also falsch, wie ;ewöhnlich geschieht, ein Gelenk für sich allein zu massieren. Ebenso falsch es, die Muskulatur rein schematisch zu massieren unter alleiniger Berück- ıtigung des Venenverlaufs. Denn die Massage ist nicht ein rein mechanisches tel zur Beförderung der Zirkulation, sondern eine Form der Reiztherapie; Zirkulationsbeförderung durch sie ist lediglich die Folge der Verflechtung Venensystems mit der Muskulatur. Als Reiztherapie aber muß die Massage ıng dem Befund angepaßt werden, denn Schmerz und Bewegungsstörungen l an bestimmte von Fall zu Fall wechselnde Stellen gebunden, die besonders roffen werden müssen.

)ie Aufgabe der Massage ist von der Gelenkerkrankung unabhängig und allen Gelenkerkrankungen immer die gleiche, nämlich die Behandlung der ıktionsstörung. Diese ist an den aus dem Reizzustande des Gelenks und hypertonischen Muskelerkrankung zusammengesetzten Symptomenkom- x gebunden. Dieser Symptomenkomplex kommt auch ohne Gelenkerkran-

[1]) Autorreferat. Der Vortrag kam auf dem Kongreß nicht zu Gehör; er erscheint ler „Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie“.

kung sehr häufig vor, sogar ohne Gelenkbeschwerden, wie bei Plattfuß u
Ischias, aber auch mit Gelenkbeschwerden als sogenannte Gelenkneuro
und er ist bei von selbst entstandenen Gelenkerkrankungen schon vor
Gelenkerkrankung vorhanden. Wir müssen ihn also von der Gelenkerkr
kung, auch wenn er mit ihr verbunden ist, trennen und als eigenes Kra
heitsbild ansehen; ich nenne dieses Krankheitsbild Hartspann.

Das klinische Bild jeder Gelenkerkrankung besteht also aus der eigentlich
Gelenkerkrankung und dem mit ihr verbundenen Hartspann. Die Mass
bei Gelenkerkrankungen ist nur eine Massage des Hartspanns. Trotzd
beeinflußt sie auch die Gelenkerkrankung in günstigster Weise, und zw
genau entsprechend der Besserung des Hartspanns. Die Gelenkerkrank
wird also durch den Hartspann ungünstig, durch seine Besserung günstig
einflußt. Der Hartspann ist also nicht Folge der Gelenkerkrankung, wie bis
angenommen wurde, sondern eine Disposition für ihre Entstehung.

Die Massage wirkt schneller und stärker bei Überwiegen der Musk
erkrankung, also bei Kontrakturen nach akutem Gelenkrheumatismus, e
fachen und blutigen Gelenkergüssen, einfacher chronischer Gelenkentzündu
langsamer bei Überwiegen der Gelenkerkrankung, also bei deformieren
Gelenkerkrankung und dem chronischen Gelenkrheumatismus. Doch ist
auch bei diesen Erkrankungen das wirksamste Behandlungsmittel und al
anderen Maßnahmen einschließlich der Kurortbehandlung überlegen;
kommt also in dem Behandlungsplan die erste Stelle zu. Sie muß so fr
wie möglich begonnen werden, weil frische Fälle wesentlich leichter beeinfl
bar sind als ältere. Das gilt besonders für Verletzungen, weil sich bei die
die hypertonische Muskulatur in wenigen Monaten so stark verhärtet, d
sie kaum noch beeinflußbar ist. Demgemäß müssen Gelenkergüsse und e
gerenkte Luxationen sofort, Brüche unmittelbar nach der Verknöcher
oder, wenn technisch möglich, schon während derselben massiert werd
Gegenanzeige ist nur Fieber, nicht aber Wunden, Fisteln oder Varizen.

Bei Befolgung dieser Grundsätze wird die Massage sehr eingreifend u
schwierig, außerdem genügt für ihre Anwendung die übliche klinische Diagn
nicht, zu dieser muß vielmehr die Diagnose des Hartspanns und seines E
zelbefundes hinzukommen, denn diesem Befunde muß die Massage stän
angepaßt werden. Diese funktionelle Diagnose wieder kann nur durch
Massage selbst, die also immer zugleich Diagnose ist, gestellt werden.
fordert sowohl Diagnostik wie Technik, daß die Massage ausschließlich v
Arzte ausgeführt wird; nur dann erzielt sie den vollen durch sie errei
baren Erfolg. Bei Anwendung der Massage in dieser Form wird besond
die Orthopädie wesentlich bessere funktionelle Erfolge haben als bisher. I
Technik im einzelnen ist in meinem Lehrbuche der Massage[1]) dargeste

[1]) A. Müller, Lehrbuch der Massage. Berlin 1926. 2. Aufl., 2 Bände, A. Marcus
E. Webers Verlag.

Zur Aussprache.

Herr S c h e d e - Leipzig:

·h möchte Sie aufmerksam machen auf ein klinisches Symptom, welches uns auf die ən Anfänge einer Spondylitis deformans hinweist: ich meine die spastische Lordose Lendenwirbelsäule. Sie kennen gewiß alle Patienten, welche über Rückenschmerzen ;en und bei welchen eine spastische Kontraktion der Rückenstrecker besteht. Wenn sich bücken, krümmt sich die Lendenwirbelsäule nicht kyphotisch um, sondern sie bt lordotisch und die beiden Rückenstrecker springen als drahtharte Wülste vor. ıolchen Fällen ergibt das Röntgenbild in der Regel eine beginnende Deformation der eren Brustwirbel. (Demonstration.) Die spastische Kontraktion der Rückenstrecker demnach aufzufassen als eine Abwehrmaßnahme gegen das Zusammensinken der ıstwirbelsäule.

Herr H e i n e - Rostock:

m großen ganzen haben meine Ausführungen kaum einen Widerspruch erfahren; kann mich deshalb kurz fassen. Herr W o l l e n b e r g hob hervor, daß er aus der ı mir gegebenen Definition der primären Arthritis deformans nicht recht klug ge-rden sei. Ich glaube, daß meine diesbezügliche Definition zu Anfang des Vortrages ıtlich genug präzisiert war, und möchte deshalb darauf nicht mehr eingehen. Die terscheidung einer primären von einer sekundären Arthritis deformans läßt sich für ı Anatomen meist unschwer dann durchführen, wenn er Gelegenheit hat, an einer ıche gleichzeitig mehrere Gelenke zu untersuchen. Kann er nur e i n Gelenk eröffnen d untersuchen, so kann die Entscheidung, ob primär oder sekundär natürlich sehr ıwierig oder überhaupt unmöglich sein. Für den Kliniker mag eine sichere Trennung ch schwieriger sein, da er ja mit seinen Untersuchungsmethoden die geringfügigen lenkveränderungen bei der primären degenerativen Arthritis nicht erkennen kann. Zu den Ausführungen von Herrn S c h a n z möchte ich mir einige kurze Bemerkungen statten: Herr S c h a n z legte dar, daß die Arthritis deformans eine Aufbrauchskrank-it sei. Der Ausdruck Aufbrauchskrankheit ist im Sinne von S c h a n z nur ein p a t h o-ə n e t i s c h e r, dagegen niemals ein ätiologischer Begriff. Würde die Bezeichnung ıfbrauchskrankheit in ätiologischer Hinsicht verwertet werden, dann müßte jedes was stärker beanspruchte Gelenk von einem gewissen Lebensalter ab mit einer Arthritis formans behaftet sein. Praktisch wäre eine solche Auffassung gleichbedeutend damit, ß fast jeder ältere Mensch eine Arthritis deformans hätte, was aber keineswegs der ıll ist.

Herr V u l p i u s - Heidelberg:

Wenn ich überblicke, was in Referaten, Vorträgen und Diskussion über die orthopädische ehandlung der chronischen Gelenkleiden gesagt wurde, so konstatiere ich, daß viel sprochen wurde, aber noch mehr ungesagt blieb infolge des unbarmherzigen Gebrauchs r Stoppuhr. Namentlich die operative Therapie wurde zu kurz behandelt. Und vor allem hlen Mitteilungen über Dauerresultate operativer Eingriffe. Sie können auch noch nicht genügendem Ausmaß gemacht werden, die Beobachtungsdauer ist zu kurz. Darum llte nach einer Reihe von Jahren dieses Thema erneut behandelt werden. Heute muß ie Anregung genügen, daß viele sich an der operativen Behandlung beteiligen, sie werden ach meiner Überzeugung später Günstiges berichten können.

Herr K r e u z - Berlin:

Da ich in der Diskussion immerhin wohlwollend behandelt worden bin, kann ich auf in Schlußwort verzichten. Gestatten Sie mir nur noch eine Bemerkung zum Vortrag

des Herrn Schede. Die von ihm erwähnte Spannung der langen Rückenstrecker find sich, wie Gocht in seinen Kollegs und Kursen immer wieder hervorhebt, bei alle entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Lenden- bzw. unteren Brustwirbelsäu Besonders beim Versuch des Bückens tritt sie plastisch hervor. Hinzufügen möchte i noch eine Beobachtung Gochts, daß wir bei Ischias stets eine Spannung der Rücke strecker auf der gesunden Seite finden. Eine Erklärung des Phänomens wür hier zu weit führen. Ich darf Sie bitten, es nachzuprüfen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Schlußbemerkung zu Ewald: Ich weiß, daß wir Unfallbehandler bisher den ursäc lichen Zusammenhang zwischen Unfall und Arthritis deformans anerkannten. Ich t das bisher genau so. Aber warum taten wir das, mit welchem Recht oder auf welcl anatomischen Grundlage? Unsere Renteneinschätzung war ein Kompromiß zwisch den Ablehnungsbestrebungen der Berufsgenossenschaften einerseits und den Begehrun vorstellungen der Verletzten anderseits. Wenn schon ein Abbruch des Querfortsat nach mehreren Jahren Arthritis deformans hervorbringen soll, dann erst recht c Wirbelbruch, und hier fehlen die Arthritiszacken ganz.

Herr Spitzy-Wien:

Bezüglich der subtrochanteren Osteotomie verweise ich auf mein Referat. Wir führ sie oft mit sehr gutem Erfolg aus, immer im Sinne von Schanz und Baeyer, benutz hierzu Schanzsche Schrauben zur Fixierung und Bestimmung des zu erreichend Abduktionswinkels. Gabelung wird hierbei nicht beabsichtigt.

Ähnlich ist die paraartikuläre Osteotomie unter dem Oberarmkopf. Siehe Refer Die Gefährlichkeit der Diathermie und die Notwendigkeit, sie durch gut ausgebilde Ärzte ausführen bzw. überwachen zu lassen, kann ich Kollegen Stein bestätige

Schließlich möchte ich den Kollegen zur Übung der atrophischen Muskulatur d neukonstruierten Tonisator empfehlen, er ist in seiner Wirkung den Myomotor ähnlich, doch viel handlicher und einfacher in seiner Anwendung, exakt in Einstellu und angenehm für die Patienten.

Zweite Sitzung.

Dienstag, 20. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Wir treten in den zweiten Tag unserer Verhandlungen ein.

Es liegt noch eine Meldung zur Aussprache über die gestrigen Ausführunge vor. Ich glaube es ist unsere Pflicht, den Herrn noch zu hören. Wenn S einverstanden sind, werde ich ihm kurz das Wort erteilen. Ein Widerspruc erfolgt nicht.

Zur Aussprache.

Herr Stölzner-Dresden:

Meine Damen und Herren! Der Vortrag und die Vorstellung des Kollegen Hertzel haben uns sicher alle aufs höchste interessiert. Ich habe mir die Platten oben angesehe

kann wie viele von den Herren, die mit mir vor den Bildern standen, mich nicht
›n überzeugen, daß der Befund eine Arthritis deformans zeigt bzw. deren Anfangs-
ınd war. Hertzell hat uns schließlich am Schluß seiner Ausführung freigestellt,
ras wir seinen Krankheitszustand ansprechen wollen. Ich möchte es einfach für eine
matische Störung und Schädigung des Gelenks halten mit Bluterguß und mit einer
ıten Quetschung des Knochens. Die Schatten, die er als Auflockerung uns zeigte,
im ersten Bilde keine Schatten am Knorpel, sondern die Spitze des oberen Pfannen-
les, die sich mit dem Knorpel deckt. Nachdem wir uns gestern den ganzen Tag über
Schwierigkeit und stellenweise Aussichtslosigkeit der Behandlung der Arthritis
rmans unterhalten haben, halte ich es doch für sehr wichtig, daß auch von dieser
le aus ausgesprochen wird, daß wir, soweit wir die Bilder gesehen haben, doch nicht
Diagnose Arthritis deformans anerkennen, daß wir also nicht sagen können, daß
in einem Jahr eine sichere, durch Unfall ausgelöste Arthritis deformans, wenn sie auch
ı im Anfangsstadium bestand, durch die Behandlung geheilt worden sei. Im übrigen
be ich, wir können Kollegen Hertzell gratulieren, daß es keine Arthritis deformans
und daß es ihm so gut geht.

Herr Proebster-Berlin-Dahlem:

elektrische Untersuchungen an Hemiplegikern, ein Beitrag zur Tonusfrage.

Mit 8 Abbildungen.

Ieine Damen und Herren! Seit längerer Zeit habe ich mich auf Anregung
ı Herrn Professor Biesalski mit der Physiologie des pathologischen
skels befaßt und deshalb unter anderem mit den Patienten des Oskar-
lene-Heims myelektrische Untersuchungen angestellt.

Schon in Köln habe ich darauf hingewiesen, daß man die Potentialschwan-
ngen, die bei der Zusammenziehung eines Muskels in ihm auftreten, also
sogenannten Aktionsströme, registrieren und aus ihnen gewisse Rück-
lüsse auf den Erregungsvorgang im Muskel ziehen kann. Bekanntlich
ndelt es sich bei der Muskelkontraktion um pulsierende che-
ische Umsetzungen an den Verkürzungsproteinen der Muskel-
brillen, die dadurch eine während der Tätigkeit konstante Verkürzung
eiden. Die dabei vorliegenden ionären Umlagerungen lassen sich nach der
gemeinen Auffassung an den vom Muskel ableitbaren Potentialschwan-
ngen erkennen. Die Zahl dieser Potentialschwankungen ist stark um-
itten: nach meinen Untersuchungen mit intramuskulärer monopolarer
leitung beträgt sie — wenn man ganze Aktionsstromwellen und nicht die
fällige Zackenzahl in Betracht zieht — 30—40 in der Sekunde.

Diese oszillierenden elektrophysiologischen Er-
heinungen sind aber — ohne Unterschied der Form und Anord-
ng — ganz und gar abhängig von dem Vorhandensein
er Muskelfibrillen. Wenn durch Krankheit oder auf experimen-
llem Weg diese Fibrillen atrophisch geworden sind, sind auch Aktions-
röme nicht mehr ableitbar.

Auch dann ist aber der Muskel nicht zu einem nur passiven Gewebe

geworden. Sie wissen alle, daß ein solcher, der motorischen Innervation länge Zeit beraubter Muskel bei perkutaner und natürlich auch bei intramuskulär Reizung eine langsame, als „w u r m a r t i g“ bezeichnete Zusammenziehu zeigt, die sich im wesentlichen auf die vom Reizstrom durchlaufene Musk strecke beschränkt, also nicht fortleitbar ist. Notwendigerweise müssen w diese „Entartungsreaktion“ auf das Sarkoplasma beziehen, da ja die Fibrill zugrunde gegangen sind.

Man muß sich die Frage vorlegen, ob diese Sarkoplasmaveränderung — u eine solche muß es sich bei der langsamen Kontraktion doch wohl handeln auch bei der Kontraktion eines normalen Muskels vorkommt und ob ihr ei besondere Bedeutung zuzumessen ist.

Kehren wir zunächst zu unseren myelektrischen Untersuchungen zurüc Schon am Gesunden und auch an einzelnen poliomyelitischen Versuch personen konnte ich mit meiner Untersuchungsmethode neben den oszilliere den Stromschwankungen eine wechselnd starke Gesamtverschiebung d Mittellinie, also der Potentialspannung zwischen den beiden in den Musk eingestochenen Elektroden wahrnehmen, mit denen die Mitte und das En des Muskels intramuskulär und polarisationsfrei abgeleitet wird. Es hand sich dabei um l a n g s a m e u n d r e l a t i v l a n g d a u e r n d e A u s c h l ä g e, deren Richtung ziemlich regelmäßig anzudeuten schien, daß d Muskelmitte eine vermehrte Negativität aufwies, wenn die außen angreifen Kraft die subjektiv aufgewendete Energie überwog, also bei plötzlicher B lastung, aber auch bei schwacher, schleudernder Innervation, ebenso be Nachlassen der Kontraktionsenergie; mit steigender Innervationsener pflegte in solchen Fällen die Saitenabweichung zur Mittellinie zurückzugehe das Gesamtpotential innerhalb des Muskels glich sich also aus, um bei ma malem Energieaufwand, wie er z. B. bei der isometrischen Kontraktion erzielen ist, sogar in die entgegengesetzte Polstellung überzugehen. In d Regel traten aber diese flachen Gesamtabweichungen bei gesunden Versuch personen nicht genügend deutlich erkennbar in Erscheinung.

Auch bei passiven Bewegungen traten — allerdings in geringerem Ausmaß solche flache Schwankungen auf, die bei Entspannung des Muskels eine ve mehrte Positivität, bei passiver Spannung eine vermehrte Negativität d Muskelmitte anzeigten. So ganz eindeutig war aber die Richtung der Au schläge auch dabei nicht immer bestimmt.

d e M e y e r vertritt nun den Standpunkt, daß diese flachen Saitena weichungen nur durch die F o r m v e r ä n d e r u n g des Muskels bei d Dehnung oder Zusammenziehung zustande kommen und mit dem dadur veränderten Muskelwiderstand zusammenhängen. Da aber diese Erscheinu auf ganz bestimmte, in ihrem allgemeinen muskulären Verhalten gut charakt risierte Personen beschränkt ist und ihr Auftreten im übrigen in meinen Ve suchen ungleichmäßig und unregelmäßig war, erscheint mir — von ander

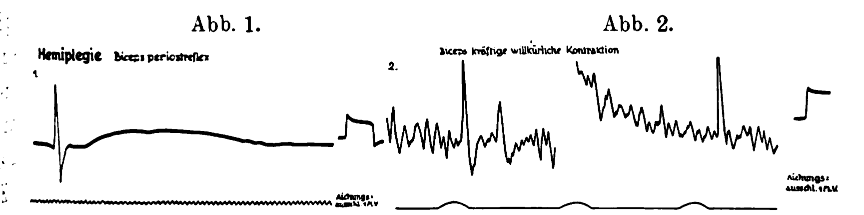
·nden abgesehen — diese einfache Erklärung de Meyers unwahr-
einlich.

ls war nun äußerst auffallend, daß bei fast allen hemiplegischen
rsuchspersonen an den spastischen, im schwächeren Maße oft
h an den scheinbar nicht spastischen Muskeln, solche langwellige
weichungen beobachtet werden konnten, sowohl als Antwort auf
en intramuskulär abgegebenen elektrischen Einzelreiz, wie nach Reflex-
wankungen und ebenso auch an Kurven willkürlicher tetanischer Erregung.
Auch die oszillierenden, also die auf die fibrilläre
tigkeit zu beziehenden Aktionsströme spastischer Mus-
n zeigten einen nach bestimmter Richtung abweichenden Verlauf, sie sind
inphasig, sehr frequent und unregelmäßig und lassen dadurch — ich kann
f diesen Punkt hier nicht näher eingehen — auf bestimmte zentrale Inner-
tionsstörungen schließen.

Diese oszillierenden tetanischen Schwankungen waren fast stets mit lang-
lligen Abweichungen kombiniert, aber durchaus nicht so geregelt,
e ich dies eben für den normalen Muskel angedeutet habe.

Auf Abb. 1 findet sich z. B. das Myelektrogramm eines Bizepsperiost-
flexes, der bekanntlich, wie alle Sehnenreflexe, aus einer einzelnen fibrillären
ickung besteht und deshalb auch nur einen einzelnen kurzphasigen Aktions-
rom registrieren läßt. Nach ihm folgt aber eine deutliche Gesamtabweichung

Abb. 1. Abb. 2.



er Saite, welche eine negative Potentialschwankung der Muskelmitte aus-
rückt. Dasselbe kann man bei künstlichem Reiz beobachten.

Bei willkürlicher tetanischer Innervation (Abb. 2) konnte die Saite neben
ner unregelmäßigen Lage der Oszillationsmitte rasche Sprünge zur Seite
iachen, so daß sie das Gesichtsfeld für kürzere oder längere Zeit gänzlich
erließ, um dann meist langsam zur Mittellage zurückzukehren, ein Verhalten,
as bei gesunden Personen niemals beobachtet wurde.

In Fällen, in denen die motorische Innervation nur schwach eingeschaltet
ird, etwa um eine Gelenkfixierung durchzuführen, wie bei den Mitbewe-
ungen tritt diese Eigenheit der Spastiker besonders hervor. Bei solchen
elenkfixationen oder bei langsamen fixierten Gelenkbewegungen erfahren
iämlich sämtliche um das betreffende Gelenk liegenden Muskeln nur eine ganz
eringe, aber dauernde motorische Innervation, um sie gewissermaßen in Be-
eitschaft zu halten, wie dies etwa bei einem unter Dampfdruck stehenden

Lokomotivenkessel der Fall ist; dabei wird eine Muskelfaser nach der andere in rasch wechselnder Folge innerviert, was sich im Aktionsstrombild in ein durch zahllose Interferenzen ganz kleinphasigen und sehr frequenten O zillationskurve ausdrückt. Diese auch beim Gesunden in diesen besonder Fällen vorhandene myelektrische Erscheinung ist aber bei den Spastikern ausgesprochenem Maße gepaart mit langwelligen Schwankungen, die oft völl das Kurvenbild beherrschen und mit der Intensität der Fixierung ungefäl parallel gehen, wie man das auf Abb. 3 erkennen kann, wo der wiederho

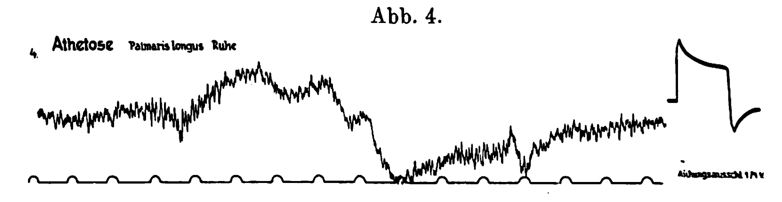
Abb. 3.



verstärkte Faustschluß deutliche stufenförmige Verschiebungen der Sai hervorruft, die selbst nach Abschluß aller fibrillären Oszillationen noc andauern und sich nur langsam wieder auf die Mittellage einstellen. Ma hat durchaus den Eindruck, daß diese Potentialverschiebungen irgend ei Änderung im Muskelverhalten anzeigen, das mit dem zentralen Geschehe des Bewegungsablaufes in Verbindung steht. Aber bei sehr kräftiger willkü licher Kontraktion treten auch bei der Hemiplegie diese unregelmäßige myelektrischen Erscheinungen weniger deutlich hervor.

Einen Weg zur Erklärung dieser Erscheinung gab zuerst folgende Be obachtung. An einem hemiplegischen Fall mit sehr starker Athetose ware diese langsamen Schwankungen ungewöhnlich heftig und gingen mit de wurmartigen mechanischen Bewegungen weitgehend parallel. Dabei konnt

Abb. 4.



wenn der Patient nicht aktiv innervierte, jede oszillierende Schwankun völlig fehlen. Meist traten aber auch ungeordnete oszillierende Aktionsström deutlich hervor, entsprechend der gesteigerten Eigen- und Fremdreflexerreg barkeit, der eindrucksvollsten funktionellen Störung der Spastiker.

So zeigt z. B. Abb. 4 den Palmaris longus eines starken Athetotikers intra muskulär abgeleitet. Neben den dauernden kleinphasigen, oszillierende Strömen finden sich große Schwankungen des Muskelpotentials welche — und das war das Bemerkenswerte daran — das wurmartig Sichaufbäumen der Hand in gleichem Tempo begleiten.

Ein Gesunder, der etwa solche athetotische Bewegungen nachmache

te, müßte einen ganz anderen myelektrischen Befund aufweisen; da es dabei um langsame, die Richtung ständig wechselnde Bewegung handelt, nen sie durch den normalen Bewegungsapparat nur unter den Erscheigen einer fixierten Bewegung, also unter mehr oder weniger starker Inneron sämtlicher das betreffende Gelenk umgebenden Muskeln dargestellt den; von einem bestimmten Muskel müßte man daher ein bald zu-, bald ehmend oszillierendes Kurvenbild erhalten, je nachdem der abgeleitete ıkel sich als Agonist, Synergist oder Antagonist an der Bewegung beteiligt. anz dieselbe Störung zeigt sich auch nach reflektorischen oder künstlichen zen und bei willkürlicher Kontraktion. und zwar bei der Athetose viel ker, als bei der Hemiplegie ohne sichtbare athetotische Unruhe.

n dem erwähnten athetotischen Fall war klinisch die Athetose nur am n vorhanden; es konnten aber auch von dem wenig spastischen Bein, ja ıst auf der gesunden Seite, langwellige Schwankungen bei künstlicher zung oder willkürlicher Kontraktion abgeleitet werden, allerdings in

Abb. 5a. Abb. 5b.

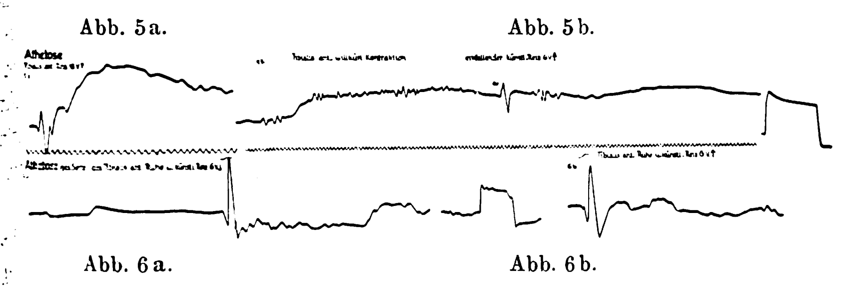


Abb. 6a. Abb. 6b.

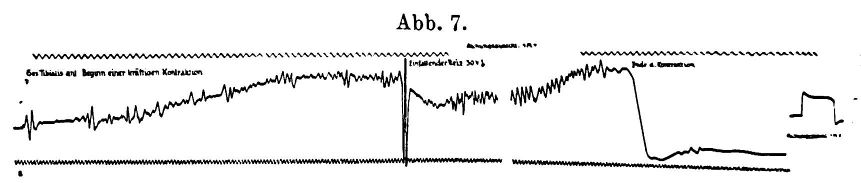
ıwächerem Grade. Hier war die Tonusbewegung eben nicht so kräftig, daß zu mechanischen Ausschlägen führen konnte. Wir können deshalb bei allen astikern, bei denen wir solche langsame Potentialverschiebungen ableiten, se auf eine Dissoziierung der tonischen Bewegungsomponente im Sinne der Athetose zurückführen.

In der Abb. 5 a wurde der Tibialis anticus der hemiplegischen Seite, der bst keine athetotische Unruhe zeigte, von einem starken intramuskulären iz erregt und man erkennt nach der relativ kleinen Aktionsstromschwanng eine starke und länger dauernde Abweichung der Saite, der als Zeichen r fibrillären Übererregbarkeit kleine kurze Oszillationen aufgesetzt sind. b. 5 b zeigt eine willkürliche Kontraktion desselben Muskels. Die oszillierenn Aktionsströme sind sehr klein und unregelmäßig, und selbst der einfallende nstliche, ziemlich starke Reiz ruft nur einen kleinen Ausschlag hervor, ein nweis darauf, daß hier die paretische Komponente eine wesentliche Rolle ielt. Daneben sind aber dauernde langwellige Schwankungen ableitbar.

Abb. 6 a und b zeigt den Tibialis anticus der scheinbar gesunden Seite dieses emiplegikers; der gleiche Reiz, wie in Abb. 5 b, ruft hier einen viel größeren ktionsstromausschlag hervor; hier scheint eine paretische Komponente

nicht vorhanden zu sein. Dagegen finden sich auch in völliger Ruhe klei
ruckartige Potentialverschiebungen ohne jegliche Oszillationen; auch ei
gewisse fibrilläre Übererregbarkeit nach dem Reiz scheint hier vorzulieg
Derselbe Muskel bei kräftiger willkürlicher Kontraktion ist in Abb. 7 da
gestellt. Neben den unaufhörlichen Oszillationen findet sich auch hier
langsames Abweichen von der Mittellinie, die während einer Innervatio

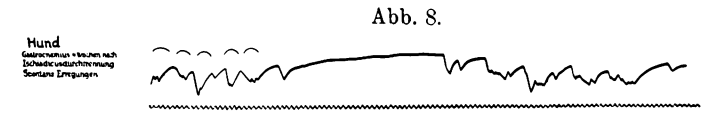
Abb. 7.



hemmung infolge des übermaximalen künstlichen Reizes[1]) in der Mitte
Kurve etwas zurückgeht, um dann wieder anzusteigen. Kurz nach dem En
der willkürlichen Innervation — was sich am Verschwinden der Oszillation
zeigt, stürzt die Galvanometersaite in wenigen hundertel Sekunden über
Mittellinie ab, was anzeigt, daß nun die während der Kontraktion im Musl
herrschende Potentialdifferenz zum Ausgleich kommen kann.

Ähnliche ruckartige Schwankungen fanden sich auch in einem Versuch
einem Hunde, dessen Ischiadikus auf eine größere Entfernung resezi
worden war und bei dem eine motorische Lähmung mit Verlust der Qu
streifung der Muskelfasern nachgewiesen werden konnte (Abb. 8). Hier könn
also diese Potentialschwankungen jedenfalls nicht durch Umsetzungen in d
Fibrillen hervorgerufen sein, sondern sie müssen auf solche Änderungen d

Abb. 8.



Muskelgrundsubstanz, des Sarkoplasmas, bezogen werden, die von elektrisch
Erscheinungen begleitet sind, also wohl kolloidchemische Umsetzungen se
dürften.

Der Gegensatz zwischen der Fibrillentätigkeit un
dem Verhalten des Sarkoplasmas tritt uns in der ganzen B
wegungsphysiologie des Muskels entgegen. Mit dem Sarkoplasma verbind
man aber den Begriff des Tonus. Mit diesem ebensoviel gebrauchten, w
mißbrauchten Wort betreten wir ein ungeheuer weites und vielseitiges Stre

[1]) Die Versuchseinrichtung erlaubte während einer willkürlichen Kontraktion de
abgeleiteten Muskel intramuskulär einen sehr starken elektrischen Reiz zuzuführ
ohne daß wesentliche Teile des Reizstroms selbst in den Ableitungskreis einbrech
konnten. Auf das dabei gefundene Verhalten des Muskels kann hier nicht weiter ei
gegangen werden. Die Versuchseinrichtung findet sich kurz beschrieben bei Proebste
Intramuskuläre Aktionsstromableitung nach intramuskulärer Reizung. Eine neue Unt
suchungseinrichtung für den Menschen. Klin. Wochenschr., Jahrg. 7, Nr. 7, S. 297—3
Springer 1928.

iet, das ich hier auch nicht einmal berühren kann. Letzten Endes scheint die Tonusfrage eine Frage der Definition zu sein. Nach meiner Auffassung Tonus diejenige Eigenschaft des Muskels, die ihn fähigt, bei jeder Länge einem beliebigen äußeren ggerade Widerstand zu leisten, es ist also eine Eigenschaft, den Muskel durch eine leicht lösliche innere Versteifung jeweils der erforderen Beanspruchung anpaßt. Zu diesem Zweck muß der Tonus in engster chselbeziehung zur motorischen Innervation stehen, und man kann trotz r entgegenstehenden Ansichten anatomisch und experimentell es als ersen betrachten, daß dies durch das vegetative Nervensystem geschieht. -enfalls ist aber der Tonus nicht eine willkürlich innervierte motorische higkeit, sondern eine vom motorischen Innervationssystem absondere Zustandsänderung des Muskels[1]).

Normalerweise verschwindet aber diese tonische Komponente so sehr in n Bewegungsvorgang, daß sie kaum nachweisbar ist. Tritt nun eine Lösung motorischen und tonischen Komponente ein, dann kann der Tonus als e besondere Muskeleigenschaft greifbar werden. Entstehen nämlich rch das vegetative Nervensystem bedingte, durch einen entsprechenden lkürlichen Bewegungsentwurf nicht motivierte Zustandsänderungen s Sarkoplasmas, so können sie unter dem Bild einer kontraktilen tigkeit erscheinen.

Ich erinnere an das Heidenhainsche Zungenphänomen. ırchschneidet man den motorischen Nervus hypoglossus und reizt nach ergter Nervenfaseratrophie den die Zunge mit vegetativen Fasern versorgenn Linqualis, dann tritt während der Reizung auf der operierten Zungente ein langsames wurmartiges Aufbäumen ein. Schäffer und icht haben nun, was für unsere Untersuchung von großer Bedeutung ist, i diesem Versuch, mochte die Reizung kontinuierlich oder faradisch sein, relektrisch eine nicht oszillierende langsame Saitenoweichung mit dem Galvanometer erhalten, geradeso, wie ich bei der hetose des Spastikers, und natürlich keinerlei oszillierende Schwankungen, elche auf eine Fibrillentätigkeit hätten schließen lassen.

Nun kann offenbar bei der Hemiplegie, abgesehen von der Störung r motorischen Innervationsordnung, eine Lösung der beiden Bewegungsmponenten eintreten, so daß sie nicht mehr aufeinander abgestimmt sind. ie dissoziierte Versteifung und Lockerung des Muskelsarkoplasmas ruft m bei gleichbleibendem geringem äußeren Widerstand, wie ihn etwa die rabhängende Hand, der Arm oder wie er sich der mimischen Hautuskulatur bietet, und unabhängig von einer aktiven inneren Anannung langsame, wurmartige Bewegungen hervor, wie wir sie als Sarko-

---

[1]) Vgl. Proebster, Über den Muskeltonus. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, S. 541 s 564.

plasmareizung eingangs bei der Entartungsreaktion angetroffen haben u-
wie sie gerade der Athetose eigen sind. Diese langsamen Bewegungen sin-
ebenso wie das *Heidenhain*sche Zungenphänomen von langsamen P-
tentialverschiebungen begleitet. *Auf diese Weise entsteht* di-
Bewegungsphänomen der Athetose, die damit das dissoziier
Tonusspiel im Muskel zum Ausdruck bringt.

Diese am peripheren Organ gewonnene Erkenntnis besagt natürlich nicht
über den *zentralen* Sitz des Erkrankungsherdes, durch den diese Diss-
ziation des vegetativen Systems verursacht wird und der in den Stamm-
ganglien und in bestimmten im Nachhirn befindlichen tonischen Zentren b-
zu den Ursprungskernsäulen des Vagus und Sympathikus in der Medu-
oblongata zu suchen ist.

Diese Tonusstörung, die bei der Hemiplegie und beim Little krankhaf
Ausmaße erreicht, kann wie erwähnt auch bei einzelnen Gesunden, wei
auch in viel geringerem Grade, auftreten, was wir aus dem analogen myele-
trischen Verhalten bei solchen Personen schließen müssen. Das sind dann Leut
die ihre Muskulatur willkürlich nicht genügend rasch lockern können und de
halb selbst bei den tagtäglich gebräuchlichen Tätigkeiten Leichtigkeit u-
Zielsicherheit vermissen lassen; sie erscheinen deshalb steif, linkisch und u
beholfen.

Bis zu einem gewissen Grad kann aber die Leichtigkeit und das Grazie
in den Bewegungen erlernt werden, womit sich heute eine ganze Anzahl d
modernen *Gymnastikschulen* befassen. Sofern sie sich therapeu-
schen Prätentionen und vor einer unabgestimmten Muskelschlappheit od
gar vor Bänderdehnungen hüten, haben sie sicher in dieser Hinsicht Erfol
zu verzeichnen. Auch die *Leichtathletik*, bei der ja die Ökonomie d
Bewegung im Vordergrund steht, beginnt mit Lockerungen, wozu ja auch d
Massage beiträgt, um unnötige intramuskuläre Widerstände, wie sie ein u
genügendes Denervieren, aber auch eine damit verbundene erhöhte Tonu
lage darstellen, zu beseitigen.

Auf einen ähnlichen Weg müssen wir, wenn wir einmal die beiden zugrund
liegenden Bewegungsstörungen beim Spastiker, die Reflexübererregbarke
und die Dissoziation des Tonus, erkannt haben, nach vorausgehender un
blutiger oder blutiger Vorbehandlung, in leichten Fällen wohl auch ohne ei
solche, vorgehen, indem wir Übungen bevorzugen, welche stufenweise lehren
wie die dem bewußten Zugriff nicht zugängliche tonische Komponente und d
willkürliche Innervation aufeinander einreguliert werden und müssen so zu
Beherrschung des Bewegungsapparates erziehen. Ungeeignet halte ich fi
diese „*Denervationsgymnastik*" am Beginn alle schwereren Ko
ordinationsübungen, wie z. B. das Balancieren, den Paradeschritt usw. Vie
mehr muß *zunächst die Entspannung* eingeübt werden, die Ruhe
lage, das Füßebaumeln, das Armschlenkern und aus der Entspannung herau

sen dann einfache werfende, aber zielsichere Bewegungen versucht werden; uf kann insbesondere eine unter ärztlicher Leitung stehende dübungsklasse leicht eingestellt werden. Durch Kombination solcher ger Bewegungen kommen wir dann rasch zu größeren Bewegungskom-en, zum Ballwerfen, zum Bummelschritt usw.

ufgabe des Übungsleiters ist es, gerade bei diesen geistig schwierigen dern durch Farbe und Klang Abwechslung in die Übungen zu bringen durch Aufstellen eines gewissen Zielinteresses im Sinne eines spieleri-n Wettbewerbes die Langeweile zu verscheuchen, aber ohne etwa psychisch ingte Allgemeinerregungen damit auszulösen. Soweit die Gymnastik.

der übungsfreien Zeit muß man den Spastiker zu möglichst strenger elage durch Apparate zwingen, an denen dann allmählich ein Gelenk nach anderen teilweise oder völlig freigegeben wird nach Maßgabe, wie der nke gelernt hat, die dadurch neu auftretenden Reize zu meistern; es handelt dabei immer um Muskelzerreize, denn der Bänder- und Kapselapparat erst an den Bewegungsgrenzen in Funktion, und der Knorpel selbst ist mpfindlich. Dann kann man aber mit viel Geduld selbst bei schweren, fast nungslosen Fällen noch überraschend gute Resultate erzielen, und zwar otorischer, wie in intellektueller Hinsicht, wie wir an den Spastikern des ar-Helene-Heims häufig zu sehen Gelegenheit haben.

Herr Knorr-Heidelberg:

Über Knochenverkrümmungen an den Beinen.

Mit 6 Abbildungen und 1 Tabelle.

leine Damen und Herren! Bei der Behandlung der Beinverkrümmungen t die funktionelle Indikation an erster Stelle, daneben spielt aber auch die metische Forderung eine wichtige Rolle. Nicht selten steht sie sogar im dergrund, wenn der Patient durch die Fehlform in seinem beruflichen tkommen beeinträchtigt wird oder seelisch stark unter der Verbildung et.

r erwartet dann, wenn er sich zur Operation entschlossen hat, als Ergebnis ganz gerades Bein, und ist mit Recht sehr enttäuscht, wenn die Korrektur t ganz vollständig ist oder gar aus dem X-Bein ein O-Bein geworden ist r umgekehrt.

s ist aber bekanntlich gar nicht so leicht mit Sicherheit ein ideales Form-bnis zu erzielen.

ie Hauptfehlerquelle liegt bei dem Eingipsen nach der Osteotomie, doch n auch in der Nachbehandlungsperiode ein gutes Resultat wieder verloren en.

Venn die Beine beim Eingipsen von einem Assistenten gehalten werden, sie nach dem Augenmaße möglichst gerade einzustellen sucht, so lassen dabei zweifellos sehr gute Ergebnisse erzielen. Aber das richtige Halten

ist sehr schwierig, wenn ein Orientierungspunkt nach dem anderen im G
verschwindet. Auch der Erfahrene wird dabei zuweilen einen Mißerfolg
Kauf nehmen müssen.

Wir waren deshalb bemüht, eine einfache und sichere Methode zu find
welche den persönlichen Fehler ausschaltet.

Unter den von anderer Seite empfohlenen Verfahren scheint uns die Meth
von Lange die beste zu sein. Es werden dabei mit Hilfe eines vernickel
Stahlrohres 3 Knochenpunkte in eine gerade Linie eingestellt. Nach Erhär
des Gipses wird die Stange herausgezogen. Die Knochenpunkte sind Mallec
internus, Epicondylus medialis femoris und ein lippenartiger Knochenv
sprung an der Verbindungsstelle des Os pubis und Os ischii am Becken.

Das Verfahren ist zweifellos einfach, doch gibt schon Schulz, welc
es in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie veröffentlichte, an, daß
nicht in allen Fällen anwendbar sei.

Auch wir beobachteten solche Fälle. Vor allem ergeben sich dann feh
hafte Resultate, wenn Schenkelhals oder Becken Fehlformen aufweisen, u
das ist ja gerade bei den Patienten mit rachitischen Verkrümmungen, wel
das Hauptkontingent der Beinverkrümmungen liefern, nicht selten.

Wir suchten deshalb nach anderen Orientierungspunkten. Die Schwerl
(Mitte, Hüftkopf — Mitte der Femurkondylenbreite und Mitte der Malleol
breite) läßt sich leider nicht anwenden, da die Lage des Hüftkopfes ni
genau zu bestimmen ist. Untersuchungen über seine Lagebeziehung zur Art
femoralis zeigten nicht unwesentliche individuelle Verschiedenheiten.

Die früher viel empfohlene Richtlinie Spina iliaca anterior superior —
tellamitte — Spatium zwischen 1. und 2. Zehe ist ganz unzuverlässig, da s
die Verhältnisse mit der Abduktion und Rotation des Beines ebenso wie
den verschiedenen möglichen Einstellungen des Fußes beträchtlich änd
und auch die Patella in ihrer Lage stark variiert.

Herr v. Baeyer empfahl deshalb die Körpermittellinie als Richtli
zu verwenden.

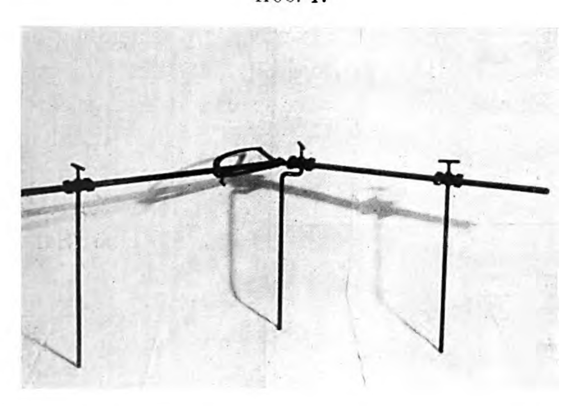
Wir wollen zunächst voraussetzen, daß die Beine dann als gerade gel
können, wenn sich beim Beinschluß in der Körpermittellinie sowohl die m
dialen Epikondylen der Femora wie die Malleoli interni berühren. Es g
nun die Beinknochen in dieser Lage zu erhalten, während sie zum Eingip
abduziert werden.

Dazu konstruierte v. Baeyer einen Apparat (vgl. Abb. 1), welc
3 Knochenpunkte des Beinskelettes Mall. int. — Epicond. med. fem. u
Trochanter major (Knochenpunkte am Becken wurden aus den oben
nannten Gründen vermieden) in ihren Lagebeziehungen festlegt. Die
Apparat wird mit eingegipst und nach Erstarren des Gipses entfernt.

Der Apparat besteht aus einem großen verstellbaren Metallwinkel. Senkrecht zur Eb
des Winkels sind drei kürzere runde Metallstäbe angebracht, je einer an jedem Schen

f diesem verschieblich), der dritte dicht am Scheitelpunkt des Winkels. Wenn die eotomierten Beine in der Mittellinie aneinander gebracht sind, wird der Metallwinkel über ein Bein gehalten und eingestellt, daß die vertikalen Metallstäbe dem Troch. maj., icond. med. fem. und dem Mall. int. anliegen. Das Bein kann nun beliebig abduziert

Abb. 1.



erden, denn wenn der Apparat richtig angelegt wird, ist die Ausgangsstellung der Beinochen garantiert. Beim Anlegen des Gipsverbandes werden die vertikalen Stäbe mit ngegipst und nach Erstarren des Verbandes herausgezogen. Ebenso verfährt man am nderen Bein.

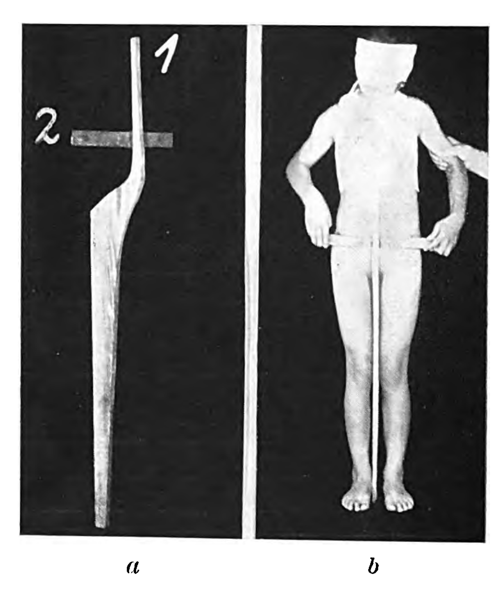
Bei dem Versuch, das Verfahren weiter zu vereinfachen, kam ich auf folgende lethode.

Die osteotomierten Beine werden in der Körpermittellinie aneinanderebracht. Da es wichtig ist, daß die Berührung der Kondylen und Malleolen irklich genau in der Mittellinie erfolgt, da sonst das eine Bein O-, das andere -Form bekommen kann, wurde eine Richtlatte (vgl. Abb. 2) in die Körperittellinie gebracht. Die osteotomierten Beine werden an sie angelegt und it einer Mullbinde fixiert. Dann werden an der Außenseite der osteotomierten eine vom Mall. ext. bis zum Trochanter major Gipslongetten gut anmodelert, so daß sie auch auf die Vorder- und Hinterseite des Beins noch etwa is zur Mitte übergreifen und mit einer Mullbinde deren Touren beide Beine mkreisen, angewickelt. Nach dem Erstarren der Longetten wird die Mullinde durchschnitten, und die Beine, deren Form jetzt durch die gut anmodelerten Gipsaußenschienen gesichert ist, können jetzt etwas abduziert und it zirkulären Gipstouren fest in die Longettenschienen fixiert werden. Man ann jetzt abduzieren so weit man will und den Beckenteil anschließen.

Die Beinrichtlatte wird so angelegt, daß der Fortsatz 1 über dem Nabel verläuft. Die rechtem Winkel angebrachte Querleiste 2, welche über die Spin. il. ant. sup. gelegt ird, sorgt für richtige Einstellung des Beckens. In Abb. 2 *b* ist die Richtlatte zur Messung ei einem Mädchen mit anscheinend ganz geraden Beinen angelegt. Es zeigt sich, daß as rechte Bein mit Femurkondylus und Mall. int. anliegt, während am linken ein geinger Malleolenabstand besteht.

Das Verfahren ist wesentlich einfacher als seine Beschreibung und gil zuverlässige Ergebnisse. Doch muß man darauf achten, daß die Beine dur die Osteotomie so gut korrigiert sind, daß sich sowohl Kondylen wie Malleol zwanglos ohne Federung in der Mittellinie aneinander bringen lassen, dam sie nach dem Abnehmen der Mullbinde gut an die Außenlongette angeschmie bleiben. Das ist umso wichtiger, als wir zur Vermeidung eines Genu recu vatum die Beine nicht in voller Streckstellung der Kniegelenke, sondern ganz leichter Kniebeugung eingipsen müssen. Bei leichter Beugestellu ist der Bandapparat des Kniegelenks, besonders die Seitenbänder schon etw entspannt, und es ist daher b seitlicher Korrektur gegen Wide stand eine Scheinkorrektur i Bereich des Kniegelenks möglic

Abb. 2.



a *b*

Durch die Dicke der Richtlat werden die Beine etwas in A duktion gebracht. Bei der Abdu tion wächst der Abstand der Ma leolen schneller als der der Ko dylen, weil erstere den größer Abstand vom Drehpunkt in d Hüftgelenken haben. Das Bre muß deshalb nach der Periphe entsprechend dicker werden. l genügt, wenn in der Gegend, a die die Malleolen zu liegen kor men, zu beiden Seiten je ein Bret chen von entsprechender Dicl aufgenagelt wird.

Wir sind von der Voraussetzung ausgegangen, daß die physiologische For der Beine dann erreicht ist, wenn Kondylen und Malleolen sich berühre man kann aber natürlich durch Auflegen von Brettchen an der Richtlat entweder einen Kondylen- oder einen Malleolenabstand von beliebiger Grö erzielen, wenn dies der physiologischen Beinform des betreffenden Alte entspricht.

Bekanntlich ändert sich die physiologische Bei form nicht unerheblich mit dem Alter, und anscheinen bestehen auch Geschlechtsunterschiede.

Es ist bekannt, daß die kleinen Kinder in den ersten Lebensmonaten ph siologischerweise O-Beine haben, welche meist schon am Ende des 1. Jahr sich ausgleichen, um allmählich in ein oft nicht unbeträchtliches X-Be überzugehen, welches ebenfalls so regelmäßig beobachtet wird, daß es a physiologisch angesehen werden muß (vgl. Tabelle).

Von 230 Heidelberger Kindern im Alter von 1—13 Jahren hatten:

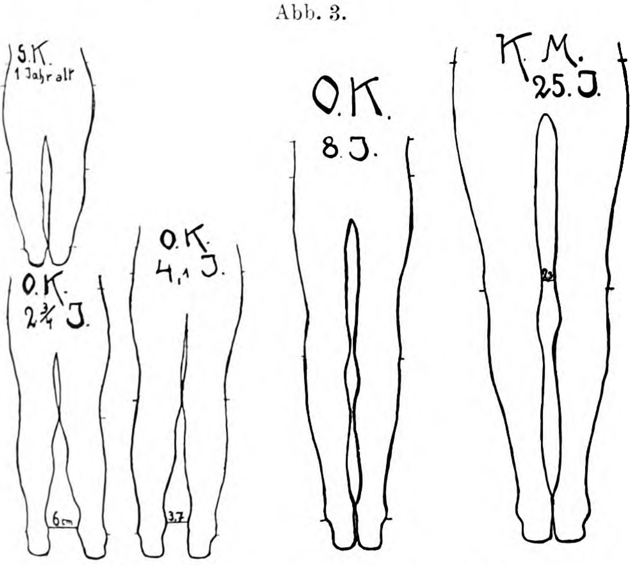
Alter	X-Beine	O-Beine	Gerade Beine	Gesamtzahl
er 1 Jahr	—	4	—	4
1—7 Jahren	197	5	16	218
7—13 Jahren	3	1	4	8
	—	—	—	230

line Erklärung für diesen Entwicklungsgang konnte ich bisher nicht len, doch scheint der Übergang mit dem Beginn des Gehenlernens zu-umen zu fallen.

wischen dem 3.—7. Lebensjahr pflegen die Beine immer gerader zu werden l nehmen allmählich die bleibende Form an (vgl. Abb. 3).

ıbb. 3 zeigt in Umrißzeichnungen das physiologische O-Bein eines Mäd-ns G. K. im Alter von 1 Jahr. Die drei folgenden Umrisse stammen von nem ältesten Sohn (O. K.), bei dem ich die Entwicklung der Beinform

Abb. 3.



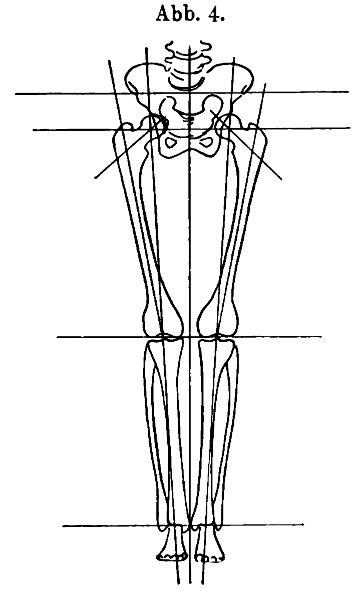
m 2. Lebensjahr an bis jetzt verfolgt habe. Mit $2^3/_4$ Jahren bestand n recht beträchtliches X-Bein mit einem Mal-olenabstand von 6 cm. Solche Kinder werden wohl cht selten von besorgten Eltern dem Arzt vorge-ellt, doch wäre eine Operation durchaus nicht am latze, wie die weitere Entwicklung zeigt. Mit 4 Jah-n betrug die Malleolendistanz nur noch 3,7 cm, und tzt im Alter von 8 Jahren ist sogar ein Umschlag ein ganz leichtes O-Bein erfolgt.

Der letzte Umriß stammt von einem 25jährigen Manne, dessen Beine ein durchaus geraden Eindruck machten. Es besteht bei ihm ein Femurkondyle abstand von 2,3 cm.

Diese Beinform muß nach meinen Untersuchungen als physiologisc Beinform für den erwachsenen Mann angesehen werden. Es wird also von de physiologischen O-Bein des Säuglings über das X-Bein des Kleinkindes be erwachsenen Mann wieder ein physiologisches O-Bein als Endform erreid

Unter hundert Schupomannschaften des Bereitschaftsdienstes, also eine ausgesuchten Menschenmaterial, fand ich folgende Verhältnisse:

Abb. 4.



1. Es berührten sich sowohl Femurkondyl wie Malleolen in 20 %.
2. Es bestand ein geringer Malleolenabsta in 15 %.
3. Es bestand ein Femurkondylenabsta in 65 %.

Von der Gruppe 1 hatte man bei 18 Leut den Eindruck gerader Beine, bei zweien d Eindruck von X-Beinen.

Die Beinformen der Gruppe 2 erschien durchweg als X-Beine.

Bei Gruppe 3 machten von 51 Leuten, einen Malleolenabstand bis 2,5 cm hatten, 47 die Beine einen durchaus geraden Eindru bei vieren schien eine Andeutung von O-B vorhanden zu sein.

Von 10 Leuten mit einem Malleolenabsta von 2,5—3,5 cm schienen die Beine 9mal e Andeutung von O-Beinform zu haben, 1n bestand deutliches O-Bein. 4 Leute mit mehr als 3,5 cm Kondylenabsta erschienen deutlich als O-beinig.

Unter 35 Studenten hatten 24 gleich 68 % ein physiologisches O-Be einer wies ein wirkliches O-Bein auf und nur 10 hatten Knieschluß.

Die Abb. 4, welche auf Grund der Proportionsverhältnisse konstruiert i welche aus Messungen an drei anscheinend normalen Skeletten der Heid berger Anatomie gewonnen wurden, zeigt ebenfalls einen nicht unbeträc lichen Femur-Kondylenabstand beim Knöchelschluß.

Es erscheint das auch verständlich, wenn man als Normalstellung der Be im Stand die Stellung ansieht, bei der die Linie, welche durch Mitte Hü kopf, Mitte Kniegelenk und Mitte Knöchelgelenk geht, zum Boden senkre steht. Es stehen dann beide Beine parallel nebeneinander mit einem Absta von mehreren Zentimetern zwischen Kondylen und Malleolen. Diese Parall stellung wird im proximalen Teil des Oberschenkels verdeckt durch die

toren, welche bis nahe an die Mittellinie hin am Becken ansetzen. Werden t die Malleolen aneinander gebracht, so konvergieren die Beine nach unten die Malleolen müssen sich eher berühren als die Kondylen.

ntsprechende Untersuchungen an Frauen habe ich noch nicht in genügen- Zahl machen können. Doch scheint mir nach den bisherigen Ergebnissen ei der Kondylenabstand in der Regel zu fehlen, ja sogar ein ganz geringer leolenabstand nicht selten zu sein. Es handelt sich hierbei vielleicht um Analogon zu den Verhältnissen am Ellenbogengelenk (physiologischer itus valgus).

ei solchen Untersuchungen muß man sehr acht geben, daß die Patienten richtig und ungezwungen hinstellen. Die meisten versuchen den Kondylen- r Malleolenabstand auszugleichen, in- sie entweder die durchgedrückten ne nach außen rotieren oder bei ganz ht gebeugtem Knie je nachdem aus- r einrollen. Die Außenrotation des nes kann auch erfolgen ohne daß der luß der Füße gelöst wird, indem der telfuß kräftig im Sinne der Supination wunden wird. (Auf dieses Rotations- enk des Fußes hat v. B a e y e r schon her hingewiesen.) Es ist dann mög- , trotz geschlossener Füße durch diese ßenrotation und kräftiges Durch- cken der Knie ein mäßiges O-Bein verschwinden zu lassen. (Wird am dell demonstriert.)

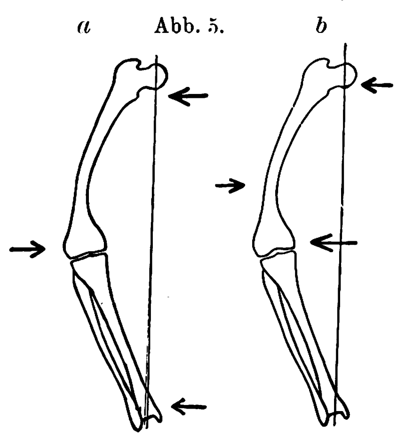


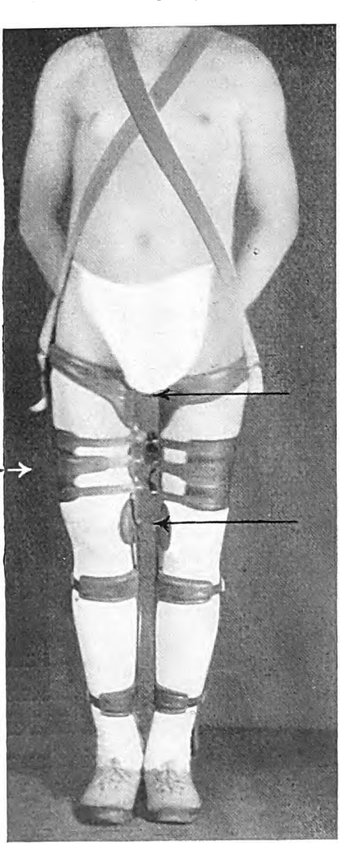
Abb. 5.

Es frägt sich nun, inwieweit man bei Osteotomien die natürliche Form betreffenden Alters nachahmen soll. Solange man nicht weiß, nach welchem chanismus die Beinform im Entwicklungsgang wechselt und wie sich bei hitisch verkrümmten Beinen nach der Osteotomie die weitere Entwicklung taltet, wird man sich kaum entschließen können, z. B. beim Kleinkind ab- htlich ein deutliches X-Bein zu erzielen. Doch sollte man die Beine im Gips einstellen, daß beim Kleinkind eher eine leichte X-Form als auch nur eine ur O-Bein resultiert. Beim erwachsenen Mann wird eher ein leichtes O-Bein Kauf zu nehmen sein, als auch nur die Andeutung eines X-Beines.

Es wurde bisher vor allem auf das typische X- und O-Bein Bezug genom- n. Der verschiedene Sitz der Verkrümmung veranlaßt die Osteotomiestelle r Stellen verschieden zu wählen. Dabei muß, worauf ich schon früher hin- viesen habe, in erster Linie Rücksicht darauf genommen werden, daß Knie und Fußgelenksachsen nach der Operation wagrecht und frontal rlaufen. (K n o r r, „Zur Mechanopathologie der Knochen“, Kongreß- rhandl., 20. Orthopädenkongr.)

Bei Unterschenkelosteotomien wird meist das Wadenbein nicht in gleich Höhe mit dem Schienbein durchtrennt. Da das Wadenbein durch das Lig mentum interosseum fest mit den Tibiafragmenten verkoppelt ist, könn beim Ausgleich starker Verkrümmungen Spannungen entstehen, welche d Auseinanderweichen der Fibulafragmente zur Folge haben. Es kann da unter Umständen erforderlich werden, die Fibula noch an einer zweiten Ste zu osteotomieren.

Abb. 6.



Auch in der **Nachbehandlungsp riode** kann ein gutes Resultat noch verlor gehen. Besonders gefährdet sind die Patiente welche mit Beinverkrümmungen des Adol zentenalters zur Operation kommen. Hier b steht die Weichheit der Knochen, welche z Verkrümmung geführt hat, noch fort, und besteht lange Zeit die Gefahr des Rezidivs. diesen Fällen empfiehlt es sich grundsätzli noch 1 Jahr Schienen zu verordnen, und zw am besten Tagschienen mit beweglichen Kn gelenken. Auch bei kleinen Kindern lassen v nach der Operation prinzipiell noch für länge Zeit Schienen tragen, ebenso bei älteren Leut mit schlechter Konsolidation der Osteotom stelle.

Bei der Konstruktion der Nachbehandlun schienen legen wir Wert darauf, daß die kor gierenden Komponenten alle an dem ve krümmten Knochen (z. B. Femur) selb anfassen und nicht über ein Gelenk hinüb greifen, da sonst leicht Schlottergelenke en stehen.

Bei den meist verwendeten und auch den Lehrbüchern abgebildeten Nachbehan lungsapparaten greifen die korrigierend Kräfte zu beiden Seiten des Kniegelenks und am Gelenk selbst an (v Abb. 5, in welcher unter *a* die falschen, unter *b* die richtigen Angriffspunk eingezeichnet sind).

Die Folge ist häufig die, daß das Seitenband des Kniegelenks gedehnt wi und nur ein Scheinerfolg mit Gelenklockerung erzielt wird.

Die Abb. 6 zeigt einen Nachbehandlungsgehapparat mit beweglichem Kn gelenk für einen Patienten im Adoleszentenalter, bei dem einige Zeit nach d Osteotomie ein Rezidiv im Sinne des O-Beins aufgetreten war. Es ist üb raschend, welche starke Korrekturwirkung mit diesem Apparat trotz d

rzen Hebelarme ausgeübt wird. Es lassen sich auf diese Weise ungünstige ellungen nach Osteotomien, auch wenn sie erhebliche Verkrümmung zeigen, ist in kurzer Zeit wesentlich bessern oder ganz ausgleichen, wenn der nochen an der Osteotomiestelle noch nicht ganz hart ist oder noch starke nbauprozesse im Gange sind.

Vielleicht lassen sich mit diesen Schienen Beinverkrümmungen im frühen ndesalter, in dem die Wachstumsvorgänge noch sehr stark sind, auch ohne peration günstig beeinflussen.

Zusammenfassung.

1. Die physiologische Beinform wechselt nach Alter und Geschlecht. Das Bein des Neugeborenen geht über ein Stadium des X-Beines beim Kleinkind das physiologische O-Bein des erwachsenen Mannes über. Bei der erwachsenen Frau scheint vollständiger Beinschluß oder leichtes X-Bein vorzuherrschen.

Das physiologische X-Bein des Kleinkindes kann beträchtliche Grade erichen. Ein Fall wurde beobachtet von einem Malleolenabstand von 6 cm n Alter von $2^3/_4$ Jahren bis zum leichten physiologischen O-Bein, welches im lter von 8 Jahren erreicht war. (Warnung vor vorzeitigem Operieren.)

2. Es wird eine Methode empfohlen, welche es ermöglicht beim Eingipsen ach der Osteotomie mit Sicherheit die gewünschte Beinform zu erreichen Beinrichtlatte).

3. Für die Nachbehandlung werden gegen das Auftreten von Rezidiven, elche besonders bei Adoleszenten zu fürchten sind, Nachbehandlungsehschienen empfohlen, deren korrigierende Angriffspunkte nicht über das niegelenk hinaus greifen, sondern nur an dem osteotomierten Knochen ngreifen.

Herr Mommsen-Berlin:

Statische Gesichtspunkte für die Behandlung der Kinderlähmung.

Die klinische Untersuchung hat nach der Untersuchung der einzelnen elenke (Kontrakturen, Bewegungsversuch) und Muskeln (elektrische Unteruchung) das klinische Gesamtbild zu berücksichtigen und bei ausgedehnter ähmung besonders die Verteilung der Muskulatur auf die Sagittalebene und rontalebene zu beachten.

Bei den Fällen, bei denen ein Stehen auf einem oder zwei Beinen möglich st, muß die Analyse der pathologisch-physiologischen Gelenkeinstellung erfolgen, mit der der Körper es zustande bringt, das aufrechte Stehen trotz der Lähmung zu erreichen. Die vom Vortragenden auf dem letzten Orthopädenkongreß in Köln aus der Physiologie für verschiedene Lähmungsbilder entwickelten Schwerpunktschemata werden mit weiteren klinischen Beispielen belegt (Lichtbilder). Die Kenntnis der Teilschwerpunkte ist hier eine wichtige

Hilfe für das Verständnis der verschiedenen statischen Einstellungsmöglichkeiten.

Bei denjenigen Fällen, bei denen die Ausdehnung der Lähmung oder Kontrakturen ein aufrechtes Stehen, wenn auch nur für kurze Zeit, unmöglich machen, sind ähnliche Gesamtlähmungsbilder zum Vergleich heranzuziehen und nach Beseitigung der Kontrakturen der therapeutische Plan in Anlehnung an die klinischen Erfahrungen mit solchen Fällen festzulegen. Ein einfaches Schema dient zum Aufzeichnen des Gesamtlähmungsbildes und gibt damit die Möglichkeit, Gesamtlähmungsbilder miteinander zu vergleichen. Dieser Vergleich betrifft dann sowohl die Art der Lähmung als auch die Möglichkeit des therapeutischen Erfolges, also die Prognose.

Die Wahl zwischen zwei verschiedenen Arten der Behandlung des Gesamtlähmungsbildes kann älteren Patienten selbst überlassen werden, sei es, daß man sie über die zu erwartenden Erfolge mit ihren Vor- und Nachteilen aufklärt, sei es, daß man Gelegenheit hat, ihnen Patienten mit gleichem oder fast gleichem Lähmungsbild im Enderfolg vorzustellen.

Aus der Beachtung der pathologischen Physiologie, sowie aus der klinisch therapeutischen Erfahrung geben sich einige allgemeine Gesichtspunkte für die Anwendung der Sehnenverpflanzungen, für die Wahl der Gelenkstellungen sowie die versteifenden Maßnahmen. (Arthrodesen oder Schienen.)

An den beiden statisch wichtigsten Gelenken, nämlich dem Hüft- und Kniegelenk, müssen wir bei Lähmungen erheblicheren Grades auf Muskelsicherung verzichten und dafür die Anschlag- oder Schwerpunktsicherungen in Anspruch nehmen.

Die Muskelverpflanzungen dienen im wesentlichen der Funktionsverbesserung des Beines in der Periode des Schwingens, nicht in der Periode des Aufstehens.

Im übrigen lassen sich nur Richtlinien für die Indikation geben, wenn die klinischen Gesamtbilder nach bestimmten orthopädischen Gesichtspunkten in gewisse Gruppen gesondert werden. Weitere Ausführungen hierüber sowie über die spezielle Indikation und die klinischen Erfolge im Manuskript oder in einer besonderen Arbeit in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie.

Herr R i e d e l - Frankfurt a. M.:

Muskelverpflanzung an der Schulter bei spinaler Kinderlähmung und Geburtslähmung.

In der operativen Behandlung der Deltoideslähmung konkurrieren noch immer die Arthrodese des Schultergelenks und die M u s k e l v e r p f l a n z u n g. Aus verschiedenen Gründen kann ich mich für die Arthrodese nicht begeistern. Durch die Versteifung wird das bewegliche Schultergelenk mit all seinen feinen rotierenden Bewegungen für immer ausgeschaltet. Die Arthro-

kann nur durch Hebung des Schulterblattes eine Abduktion bis zur zontalen, niemals eine Elevation des Armes erzielen, und hat ein häß-s Abstehen des Schulterblattes nach hinten, sowie ein seitliches Abstehen Armes bei Senkung desselben zur Folge. Alle diese Nachteile hat die kelverpflanzung nicht. Mit ihr habe ich in 6 Fällen von Deltoideslähmung rordentlich günstige Erfahrungen gemacht, worüber ich Ihnen berichten ıte.

e Anatomie kennt am M. deltoides drei Muskelabschnitte, Pars clavicularis, die Pars acromialis und die Pars nata. Jeder einzelne Muskelteil hat seine bestimmte Funktion, zu-nenwirkend abduzieren sie den Arm bis zur Horizon-en. In physiologischer Beziehung ist der Deltamuskel für das Schulter-ak von außerordentlicher Wichtigkeit, da er an sämtlichen Bewegungen Armes im Schultergelenk beteiligt ist, außer bei der Elevation. Doch et diese Bewegung ja auch nicht im Schultergelenk statt, sondern wird Schultergürtel (Schulterblatt und Schlüsselbein) ausgeführt.

hne hier auf den komplizierten Bewegungsmechanismus der Muskeln an Schulter eingehen zu wollen, über welche uns Mollier mit seinen schönen lellstudien so wertvolle Kenntnisse verschaffte, soll nur hervorgehoben den, daß der M. deltoides den Arm erst bis zur Horizontalen abduzieren n, wenn dabei sowohl die untere Portion des Serratus anterior mit gleich-iger Lockerung des Rhomboides mitwirkt, als auch durch Kontraktion mittleren Trapezius mit gleichzeitiger Lockerung des oberen und mittleren ratus anterior das Schlüsselbein in seinem sternalen Gelenk dorsalwärts regt wird.

Bei der Elevation ist der Trapezius besonders wichtig. Die maximale lebung des Armes setzt sich nach Mollier zusammen: aus der Abduk-n des Armes im Schultergelenk durch den M. deltoides um 112°, der Be-gung in den beiden Schlüsselbeingelenken durch den Serratus anterior 30°, der aber wiederum nur durch die gleichzeitige Mitwirkung des oberen apezius diese Leistung vollbringt, und aus der Bewegung der Wirbelsäule . 18°.

Jedenfalls ist neben dem Serratus und neben dem Trapezius der M. del-des der wichtigste Schultermuskel. Seine Lähmung schädigt die Bewegungs-igkeit des Armes in der Schulter derart, daß der Patient eine Anzahl sehr chtiger Bewegungen im täglichen Leben nicht mehr tätigen kann.

Auf die Bedingungen einzugehen, unter denen es möglich ist, eine Muskel-rpflanzung mit Erfolg anzuwenden, erübrigt sich in diesem Kreise.

Seit Hildebrandt die Pektoralisverpflanzung zur Behandlung der ltoideslähmung angegeben hat, ist die Methode schon oft erfolgreich an-wendet worden, doch hat die Muskelverpflanzung bei der Schulterlähmung ch immer keine allgemeine Anwendung gefunden. Ich glaube, daß außer

der technischen Ausführung der Operation die Vorbehandlung, wie Bais richtig betont hat, und die genügend lange Nachbehandlung dabei von gro Wichtigkeit sind.

Aus anatomischen und physiologischen Gründen heraus empfiehlt es si bei der Deltalähmung möglichst für einen Ersatz der 3 Muskelabschnitte sorgen, wie Lengfellner schon früher betont hat. Doch läßt sich di Forderung freilich nur in geeigneten Fällen erfüllen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, an der Frankfurter Orthopädischen Klinik 6 Fällen von Deltoideslähmung[1]) die Muskeltransplantation anzuwenden, u bin mit den Resultaten außerordentlich zufrieden. In 3 Fällen wurde sogar völl Elevation erzielt, in den 3 anderen Fällen Abduktion bis zur Horizontal

Zum Ersatz der vorderen und mittleren Portion d Deltoides verwendete ich die klavikulare und stern kostale Portion des Pectoralis major, 2mal benutzte ich die klavikulare Muskelportion, 3mal beide genannte Portionen zusamm Den Pektoralisursprung befestigte ich nach der Lösung zum Teil perios an der Spina scapulae und Akromion und vernähte ihn sowie die pektor Portion des Deltoides in Abduktionsstellung mit dem gelösten Trapezius

Zum Ersatz der mittleren Portion des M. deltoid diente mir außerdem der Trapezius, der nach Lösung seines klavikula und spinösen Ansatzes in 5 Fällen zur Verpflanzung kam.

Die hintere Portion des Deltamuskels habe ich 3r nach eigener Methode durch den Teres major ersetzt. Der Muskel wu sowohl an seinem Ursprung wie Ansatz gelöst und nach Drehung um et 80° an der Spina scapulae einerseits und der lateralen Muskelportion Deltoides, sowie an die überpflanzten Pektoralis und Trapezius anders in mittlerer Spannung befestigt. Diese totale Umpflanzung des Teres ma gelang mir stets mit gutem Erfolg.

Einmal verwendete ich den Latissimus dorsi, den ich mit d losgelösten Trapezius und der am Ursprung abgetrennten medialen Häl des M. deltoides vernähte. Hinzuzufügen ist, daß ich in jedem Fal die Raffung der oberen Gelenkkapsel vornahm.

Einmal mußte ich außerdem den gelähmten Serratus anteri ersetzen. Es gelang mir nach eigener Methode durch die obere Hälf des Latissimus dorsi[2]), der nach Drehung um etwa 100° total u gepflanzt, einerseits am unteren Winkel der Skapula und anderseits an d Rippen befestigt wurde. Nach Ersatz dieser wichtigen unteren Portion Serratus anterior konnte der überpflanzte Brustmuskel und Trapezius Hebung des Armes bewerkstelligen.

---

[1]) Riedel, Mittelrheinischer Chir.-Kongr. am 23. Januar 1926. Ref. Zentralbl. f. Cl 1926, Nr. 16.
[2]) Riedel, Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 10.

)er gelähmte Bizeps wurde in einem Falle durch den Pecto- lis major ersetzt, und zwar vernähte ich den abgetrennten Ansatz Pektoralis unter Spannung an den beiden Bizepsköpfen. Die Beugung Armes gelingt allerdings nur bei leichter Abduktion des Armes im Schulter- enk, die Kranke ist mit dem Erfolg sehr zufrieden.

)urch die günstigen Erfahrungen bei Anwendung der Muskel- rpflanzung bei dem paralytischen Schlottergelenk der Schulter er- itigt, habe ich die Methode bisher in 3 Fällen auch bei Geburtsläh- ung angewendet, ebenfalls mit außerordentlich gutem Erfolg.

In 2 Fällen machte ich die vorhin beschriebene Pektoralis-Trapezius- istik auf den Deltoides, verlängerte den Rest des Pektoralis an der Ansatz- ne und außerdem den stark verkürzten Latissimus dorsi. Schließlich ver- anzte ich den enorm entwickelten hypertrophischen Teres ajor nach seiner Abtrennung am Ansatz in Außenrotation des Armes if die Ansatzstelle des Supra- und Infraspinatus n Tuberculum majus. Nach dieser Operation war das Schulter- lenk nach allen Richtungen frei beweglich, der Arm wurde in Elevation id Außenrotation eingegipst. Im 3. Falle, dessen Beobachtungszeit noch kurz ist, benutzte ich als Außenrotator den Latissimus orsi, den ich auf den Infraspinatus verpflanzte, während ich n hypertrophischen Teres major in Spannung mit dem aput longum des Trizeps vernähte. Ich nahm hier vorläufig ine weitere Muskelverpflanzung zur Stärkung des Deltoides vor, kann aber lerdings wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nichts über das End- sultat mitteilen.

Bemerkenswert ist, daß sich an den freigelegten Muskeln makroskopisch is Muskelfleisch als gesund erwies, d. h. es konnte an keinem Muskel eine erfärbung wie beim gelähmten Muskel festgestellt werden. In dem letzthin ɔerierten Falle prüfte ich die freigelegten Muskeln elektrisch; e zeigten alle eine gute elektrische Erregbarkeit, auch der ıfraspinatus und Teres minor. In sämtlichen 3 Fällen war der Pektoralis, atissimus und Teres major stark verkürzt, letzterer Muskel stets ußerordentlich hypertrophisch; dagegen erwiesen sich die am Tuber- ılum majus ansetzenden Muskeln, der Supraspinatus, der Infraspinatus und er Teres minor als ausnehmend schlaff, ebenso der Trizeps.

Die ganze Behandlung, auch die Vor- und Nachbehandlung spielt sich auf er Abduktionselevationsschiene[1]) ab, die ich nach einem Iodell der Abduktionsschiene nach Selig anfertigen ließ. Es sind einige nderungen vorgenommen, verschiedene Verstärkungsplatten eingefügt, ußerdem besteht die neue Schiene nur aus Aluminium. Von Wichtigkeit

[1]) Die Abduktions-Elevationsschiene ist als Kinder- und Erwachsenenmodell bei der irma Droll, Frankfurt a. M., Kaiserstr. 42 zu beziehen.

ist ferner, daß an dem Vorderarmstück der Schiene noch ein Gelenk an gebracht ist, wodurch der Arm auch in Außenrotation und Supination de Vorderarms im Ellbogengelenk gebeugt werden kann.

(Demonstration von Lichtbildern.)

Herr Mau-Kiel:

Kombinierte Muskelplastik bei der Deltoideslähmung.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich möchte in demselben Sinne wie Herr Riedel sprechen Auch ich finde, daß man vor Anwendung der Arthrodese im Schultergelen in geeigneten Fällen doch einen Versuch mit der Muskelplastik machen sollt Allerdings übt der Deltoideus in seinen verschiedenen Partien verschieden Funktionen aus, und man wird daher mit einer einfachen Plastik in der Reg nicht zum Ziele kommen. Ich zeige hier im Lichtbild 3 Tabellen, die ich d kürzlich erschienenen Arbeit von Burzewa (Arch. f. klin. Chir. Bd. 144, entnommen habe (vgl. die Originalarbeit). Die erste Tabelle zählt die in d Literatur niedergelegten Fälle auf, in denen nach dem Vorgehen von Hoff 1902 lediglich der Trapezius zum Ersatz des Deltoideus verwandt wurde Es handelt sich um insgesamt 12 Fälle, in denen aber voll befriedigende Re sultate, vor allem volle Elevation des Armes bis zur Senkrechten nicht erziel wurden. Der Trapezius allein reicht eben mit seiner Kraft nicht aus.

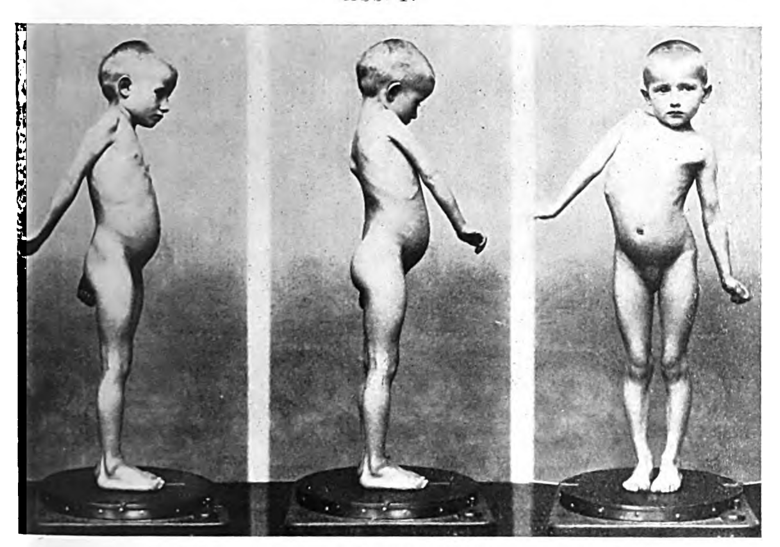
Dann veröffentlichte Hildebrand 1906 sein bekanntes Vorgehe mit dem Pectoralis major, das ja auch Herr Riedel angewandt hat. A dem Orthopädenkongreß 1925 hat Baisch an Hand eines günstig ver laufenen Falles nochmals die isolierte Plastik mit dem Pectoralis majo im Gegensatz zu der komplizierteren kombinierten Plastik empfohlen. Di zweite Tabelle zeigt die bisher mit der Hildebrandschen Methode er zielten Resultate. Es handelt sich insgesamt um 15 Fälle. Die Resultate sin besser als die mit der Trapeziusplastik, aber volle Leistungsfähigkeit zeige nur 2 Fälle, darunter der schon eben erwähnte Fall von Baisch.

Erst wenn man nun die Trapeziusplastik mit der Pektoralisplastik kom biniert, werden die Resultate gut (siehe Tabelle 3). Spitzy scheint di kombinierte Plastik 1915 als erster angewandt zu haben. Im ganzen verzeich net die Tabelle 9 Fälle, von denen 8 Fälle volle Leistungsfähigkeit zeigen. Im 9. Fall (Manasse 1921) ist zur Plastik nur der klavikulare Anteil de Pectoralis major verwandt worden; der Fall muß also billigerweise ausscheiden

Im Vertrauen auf die günstigen Resultate der kombinierten Plastik hab ich im März 1927 ein 6jähriges Mädchen operiert, das seit $3^1/_2$ Jahren an eine Deltoideslähmung nach Poliomyelitis acuta litt. Außerdem war noch de Bizeps gelähmt, doch wurde dessen Funktion vom Brachioradialis übernom men. Deltoides und Bizeps zeigten keinerlei Reaktion mehr auf beide Strom arten. (Universitätsnervenklinik Kiel.) Es bestand bereits ein deutliche

lottergelenk. Das Lichtbild der kleinen Patientin vor der Operation zeigt die lige Unmöglichkeit des aktiven Vorführens und Hebens des Armes (Abb. 1). Technisch bin ich so vorgegangen, daß ich zunächst den Pectoralis major seinem Ursprung unter sorgfältiger Schonung der Nerven und Gefäße ab-

Abb. 1.



Sechsjähriges Mädchen mit Deltoideuslähmung ante op.

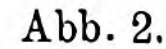
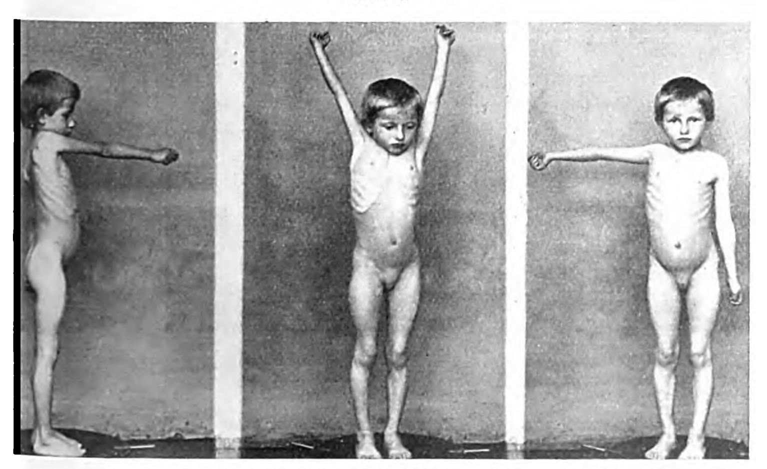


Abb. 2.



Dasselbe Mädchen 1/2 Jahr post op.

iste. Dann wurde der Ansatz des Trapezius an Akromion und Klavikula it samt einer dünnen Knochenperiostschicht losgelöst. Auf der so geschaffenen Knochenwundfläche wurde nun der Pektoralisursprung nach seiner Drehung um etwa 90° bei einer seitlichen Abduktionstellung des Armes von 90° mit

einigen Nähten in mittlerer Spannung fixiert, wobei darauf geachtet wurd daß die äußeren Fasern des verpflanzten Pektoralis möglichst weit nach hint auf das Akromion gelagert wurden. Der abgelöste Trapeziusansatz wurde m Hilfe der Knochenperiostplatte unter Anwendung eines kräftigen Seide fadens auf die angefrischte ursprüngliche Ansatzstelle des Deltoideus an d Außenseite des Humerus mittels eines Bohrloches am Humerusschaft zuve lässig ebenfalls bei seitlicher Abduktionsstellung des Armes von 90° unt guter Spannung befestigt. Abduktionschultergips für 2 Wochen; dann A schneiden der oberen Gipsschale, Heilung per primam. Im Anfang der 3. Woc Beginn mit passiven Bewegungen, Faradisation und Massage. Zu Beginn d 5. Woche sind bereits die ersten aktiven Bewegungen möglich, die sich m weiterhin dauernd kräftigen, während die Abduktionsstellung des Arm dauernd zunächst noch für 8 Wochen durch die Abduktionsgipsschale, da weiterhin durch eine Abduktionsschiene aufrecht erhalten wird.

Das Resultat der Behandlung ½ Jahr nach der Operation sehen Sie a dem zweiten Bilde. Es ist völlige aktive Abduktion und Elevation bis z Senkrechten möglich. Die Patientin benutzt den Arm weitgehend zum Spiele Bei der elektrischen Nachuntersuchung sprechen der überpflanzte Pektoral ebenso wie der Trapezius für beide Stromarten normal an. (Universität nervenklinik.) Ich glaube daher, daß man, bevor man sich zur Arthrode entschließt, einen Versuch mit der kombinierten Muskelplastik mit de Pectoralis major und dem Trapezius machen sollte.

Zur Aussprache.

Herr Spitzy-Wien:

Ich habe mich mit der kombinierten Plastik und der Trapeziusplastik vor 10 Jahr sehr eingehend beschäftigt. Ich habe auch auf einem Kongreß gelegentlich einer Vo stellung einmal von den eigentümlichen Umänderungen der Muskelform gesproche Wenn man nur den Trapezius nimmt und beobachtet den Fall durch Jahre weiter ich habe einen im Gedächtnis, den ich 7—8 Jahre später gesehen habe — so sieht ma eigentümliche Veränderungen des Muskels. Der Muskel paßt sich den Funktionen an, u aus dem Muskel, der ursprünglich einem kleinen schmalen Fächer glich, wird ein bizep ähnlicher Muskel mit langer Sehne. Die Sehne rutscht jetzt bei dieser Person imm über das Akromion hin und her. Ich bin zur kombinierten Plastik übergegangen u kann bei dieser über bessere Resultate berichten. Ich habe einzelne Fälle, die ich na Jahren gesehen habe und die gut funktionieren. Besonders ein Fall, der in der Pfaun lerschen Kinderchirurgie abgebildet ist, ist gut und schön geblieben. Der Vorschl Riedels, einen ganzen Muskelpolster über das Schultergelenk wieder zu bilden dur freie Plastik, ist entschieden ein Fortschritt, weil sich hier ähnliche Verhältnisse bilde wie sie von Natur aus gegeben sind, und man eine Umformung des Muskels infol geänderter Funktion weniger zu befürchten hat. Abraten würde ich von der Musk plastik bei Erwachsenen mit sehr schweren Extremitäten. Hier sind die transplantiert Muskeln nicht gut imstande den Arm zu heben. Ich habe einen Mißerfolg im Gedächtn bei einer fetten jungen Person, bei der der transplantierte Muskel zwar unveränd blieb, die es aber doch später zu keiner ordentlichen Funktion wegen des großen G

ts des Armes gebracht hat. Bei Kindern geht es besser. Dort hat der Muskel Zeit anzupassen und liegt schließlich seine Entwicklung noch in der Wachstumszeit, so wir annehmen können, daß er den normalen Verhältnissen ähnliche Formen annen wird. Bei Erwachsenen ziehe ich jetzt die Arthrodese der Muskelplastik vor, dort rasch und sicher gute funktionelle Resultate erzielt werden können, bei ndlichen Individuen, mit leichten oberen Extremitäten käme die Muskelplastik biniert in dem Sinne, wie Riedel vorgeschlagen hat, in ihre Rechte.

Herr Wittek-Graz

Patienten mit durch Muskelplastik operierten Deltoideslähmungen durch Jahre nachüft und gefunden, daß eine Einbuße an aktiver Beweglichkeit zu beobachten ist. überpflanzte Muskel büßt die Kontraktionsfähigkeit ein. Schließlich muß man froh wenn so viel Halt bleibt, daß der Humeruskopf in die Pfanne eingepreßt wird und ı mit der Skapula mitbewegt wird. Übrigens muß daran erinnert werden, daß der oides nur die Hebung des Armes bis zur Horizontalen bewirkt, die Elevation des es geschieht mit der Muskulatur der Skapula.

Herr Natzler-Mülheim/Ruhr:

ı einem operierten Fall von Deltoideslähmung, in dem der Pectoralis major und Trapezius zum Ersatz verwandt worden war, zeigte sich anfänglich ein sehr gutes ıltat, das aber im Lauf von etwa 2 Jahren ganz bedeutend nachließ. Der Erfolg zweifellos schlechter als bei der Arthrodese.

Herr Kiewe-Königsberg:

:h möchte fragen, wie die Kraftleistung der neuen Muskeln ist. Dieses scheint mir den Erfolg doch sehr wesentlich zu sein. Ich habe in einer Anzahl von Fällen ıbinierte Plastiken angewendet. Die erzielte Kraftleistung war stets sehr gering. Die ftleistung, welche wir erzielen können, wenn wir die Arthrodese anwenden, ist da-:n recht zufriedenstellend. Ich habe ferner in 2 Fällen von angeborener Schulter-nung Plastik vorgenommen und in beiden Fällen den Latissimus verpflanzt, und Erfolg war befriedigend. Beide Patienten waren imstande, ausgezeichnet die Außen-ıtion auszuführen und, da der Deltamuskel nicht gelähmt, sondern nur leicht ge-wächt war, war nicht nur eine aktive Außenrotation möglich, sondern der Patient imstande, kraftvoll den Arm zu heben und zu elevieren. In einem Fall hatte ich :n Patienten $^3/_4$ Jahre mit Außenrotationsschiene vorher ohne Erfolg fixiert. Der ient war imstande, eine gute Außenrotation auszuführen, und da die Behinderung Hebung durch Innenrotation wegfiel, konnte er den Arm auch elevieren. Ich würde die Plastik empfehlen bei angeborener Schulterlähmung zum Ersatz der Außen-her; dagegen glaube ich, daß die Kraftleistung zum Ersatz des Deltamuskels nicht reicht.

Herr Port-Würzburg:

ch habe alle Fälle von Muskelplastik, die ich Jahre nach der Operation zu sehen am, zusammengestellt, nicht nur meine eigenen, sondern auch solche, die von namten Operateuren behandelt wurden. Es war bei keinem einzigen mehr eine Funktion transplantierten Muskels vorhanden. Grund für diesen Mißerfolg ist nach meiner inung die Störung der automatischen Koordination der Muskeln durch die Operation. r bei gespannter Aufmerksamkeit kann der verpflanzte Muskel bewegt werden. Bei ı unbewußten Bewegungen des täglichen Lebens fällt er einfach aus.

Herr Böhler-Wien:

Ich habe bei über mehr als 30 schweren Schulterzertrümmerungen die Arthrodes Abduktion, Außenrotation von je 90° und bei Stellung des Oberarmes 30° vor der Fron ebene ausgeführt. Viele dieser Fälle habe ich nach 8—10 Jahren wiedergesehen, sie als Bauern, als Maurer und Hafenarbeiter tätig und können die schwersten Arbei verrichten. Der Trapezius ist bei allen viel kräftiger als auf der anderen Seite. Ich glau daß die Muskelverpflanzung bei Deltoideuslähmung nur für Mädchen mit schwac Armen in Betracht kommt, denn irgend eine Kraftleistung kann der Arm mit diesen pflanzten Muskeln nie ausführen. Bei erwachsenen Männern mit schwerem, muskulö Arm können die verpflanzten Muskeln nicht einmal diesen heben, von Arbeiten ist k Rede. Die Muskelverpflanzung ist schön zum Photographieren, zum Arbeiten taugt Arthrodese besser.

Herr Hertzell-Bremen

weist darauf hin, daß durch sehr lange und häufig fortgesetzte Übungen auch bei solc Fällen von Kinderlähmung, bei denen man es früher nicht für möglich hielt, noch Resultate erzielt werden können. Es ist weniger die Massage oder das Elektrisieren. den gelähmten Muskel wieder funktionstüchtig macht, als der immer wiederholte akti Willensimpuls zur Kontraktion. Aus diesem Grunde behandelte Hertz einen 3 Monate nach der Infektion stehenden Fall von Kinderlähmung, mit so gut völliger Lähmung des linken Quadrizeps, durch Übungen auf dem Ruderrade. Es st sich heraus, daß der vorher bettlägerige 12jährige Knabe sofort auf diesem zugleich beiden Armen und Beinen angetriebenen Dreirade fahren konnte. Er war dabei genö seinen Quadrizeps mehrere tausend Male am Tage Innervationsimpulse zukommen lassen, und das Ergebnis war innerhalb 6 Wochen eine derartige Kräftigung des Qua zeps, daß die Gehfähigkeit wieder hergestellt war.

Herr Kotzenberg-Hamburg:

Zur Frage der muskulären Neurotisation.

Die von Erlacher inaugurierte Methode der muskulären Neurotisat erscheint mir nicht nur in physiologischer Hinsicht von großem Intere sondern verspricht auch, falls sie sich bewähren sollte, von großer praktisc Bedeutung zu werden. Denn sie hat vor den bisherigen Methoden zur Wie belebung gelähmter Muskeln den großen Vorzug, daß sie absolut keine Fu tion zerstören muß, um andere Funktionen wiederherzustellen und daß Eingriff ein relativ kleiner ist. Dank dieser Eigenschaften wäre es möglich immer vorausgesetzt, daß die Resultate einigermaßen sicher sind — die thode bei Lähmungen schon sehr frühzeitig anzuwenden, so daß man vornherein die durch die Lähmungen zu erwartenden Deformitäten vermei könnte. Wir brauchten also beispielsweise bei poliomyelitischen Lähmun nicht wie bisher mindestens 2 Jahre und damit die beste Zeit verstreic lassen, um zu warten, ob die Lähmungen zurückgehen, sondern wir könn schon sehr bald nach Abklingen der akuteren Erscheinungen die kleine Op tion vornehmen.

Wenn die mit der Methode bisher erzielten Erfolge noch vieles zu wünsc übrig lassen, so glaube ich doch, daß eine Verbesserung derselben sehr w

glich sein wird. Nachdem einmal durch Erlacher mit Sicherheit er-
sen, was auch von uns in einzelnen Fällen bestätigt werden konnte, daß
sächlich von dem kleinen überpflanzten Muskelstückchen neue Muskel-
ern mit Endplatte in den gelähmten Muskel hineinwachsen, erscheinen
die bisherigen Mißerfolge in der Hauptsache ihren Grund in der noch nicht
gebildeten Technik der Operation zu haben. Wir haben begonnen durch
ößere Versuchsreihen diesem Problem näherzukommen, sind aber bisher
ch nicht zu einem berichtswerten Resultat gekommen.

Beim Menschen haben wir die Operation bisher in 7 Fällen ausgeführt,
von drei Operationen von vollem Erfolg begleitet waren. In 4 Fällen war
Erfolg unsicher oder negativ. Die Fälle wurden alle prinzipiell auf der
rvenklinik vor und nach der Operation mehrfach untersucht, so daß die
sultate auf absolut neutralem Urteil beruhen. In Anbetracht der vielerlei
ch ungelösten Fragen besonders hinsichtlich der Technik, wie ich schon er-
hnt habe, erscheint mir dies Resultat doch so ermutigend, daß wir diese
uen Wege weiter verfolgen werden.

Ich möchte Ihnen nun einen unserer Fälle im Film zeigen. Der Film ist mit
r Zeitlupe, teils 50, teils 100 Bilder in der Sekunde, aufgenommen und
stattet daher die Aktion der Muskeln genau zu verfolgen, besser, wie das
i direkter Beobachtung möglich ist.

Bei dem Kinde handelte es sich um eine atrophische Parese der gesamten
erschenkelmuskulatur mit fehlenden Patellarreflexen. Es wurde einmal ein
uskelstückchen aus dem Obliquus abdominis internus in den Rektus und
iterhin ein Muskelstückchen aus dem Quadratus lumborum in den Glutaeus
ximus verpflanzt. Außerdem wurde das Kniegelenk nach der Boehm-
hen Methode rückverlagert. Bei den Wendungen besonders, die das Kind
acht, werden Sie deutlich erkennen, daß in der Tat der Rectus femoris
ıd der Glutäus funktioniert, man sieht deutlich die Anspannung dieser
uskeln.

Herr Neustadt-Berlin:

Spätergebnisse der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge.

In der blutigen Behandlung des spastischen Spitzfußes stehen sich — in
rem Wert noch immer mehr oder minder umstritten — Sehnen- und Nerven-
erationen gegenüber. Die Stellung der Gochtschen Klinik ist von
reuz im Arch. f. Orthop.- u. Unfallchir. Bd. 23 ausführlich dargelegt
orden unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung des postoperativen
ackenfußes nach der Achillotenotomie. Über die Erfolge, die an der Berliner
rthopädischen Universitätsklinik des weiteren mit der Tibialisresektion nach
toffel erzielt worden sind, soll im folgenden an Hand einer größeren Reihe
n Nachuntersuchungen, die sich an die von Kreuz angeführten 33 Fälle
schließen, berichtet werden.

Von fast 90 vorgenommenen Tibialisresektionen aus der Zeit von 1922 bi zum Frühjahr 1926 kamen 45 zur Nachuntersuchung, die jüngsten sind dem nach etwas über 15 Monate alt. Das Durchschnittsalter der operierten Patien ten beträgt 5 Jahre, der jüngste war etwas über 2, der älteste 25 Jahre am Ta der Operation. Auf das männliche Geschlecht entfallen 18, auf das weibliche 2 Nachuntersuchungen. Die Fälle verteilen sich folgendermaßen auf die einzelne Jahre: 1922 5, 1923 9, 1924 und 1925 je 10, 1926 11 Fälle.

In 2 Fällen, d. h. etwas weniger als 5 %, brachte die Tibialisresektion keine Erfolg. Bei der einen Patientin, die im Jahre 1924 mit 25 Jahren zur Operatio kam, standen fraglos Schrumpfungskontrakturen im Vordergrund. Es wurde bei ihr entgegen unseren Grundsätzen nur beide Gastroknemiusäste resezier anschließend gründliche Redression des Fußes. Trotzdem war bei der Nac untersuchung die Fußstellung ausgesprochen spitz und klump, keine akti und passive Dorsalflexion. Es dürfte sich bei diesem Rezidiv auch wied hinsichtlich der Ursache um eine nicht ausreichende Dosierung gehande haben. Durch die Tatsache, daß spastische Erscheinungen nicht in den Vorde grund traten, sind wir zu einem solchen Vorgehen verleitet worden. Die Nac behandlung hielt sich in den üblichen Grenzen, aus ihr läßt sich kein direkt Anlaß zum Rezidiv ableiten. Der andere 14jährige Patient war ausgesproch imbezil; die Operation ist eigentlich mehr als die Probe auf den zu erwartend Mißerfolg aufzufassen. Wir hofften, zu einem einigermaßen befriedigend Resultat zu kommen, da aber infolge Demenz eine aktive Übungsmöglichke ausgeschlossen war und auch den passiven Übungen weitgehender Wide stand entgegengesetzt wurde, ließ sich das Rezidiv leider nicht verhüten.

In 4 weiteren Fällen war keinerlei selbsttätige Dorsalflexion vorhande fremdtätig ließen sich die Füße ohne Mühe bis 85° redressieren. In 2 von dies Fällen war der Gang insofern schlecht, als er mit Schiene keine Abrollu des dorsalflektierten Fußes zuließ. Es handelt sich hierbei um ausnahmsl debile Kinder.

In 3 weiteren Fällen gelang die aktive Dorsalflexion bis etwa 105°, hierl war der Gang trotz Schiene leicht spastisch, bei vermehrter Abnutzung d Sohlenspitze.

Bei 10 weiteren Patienten betrug die aktive Dorsalflexion des Fußes 9, bei 5 anderen 100°. Bei diesen Patienten war der Gang fast ausnahmslos g einige trugen zur Unterstützung der Fußhebung eine Schiene bis Knie n Spitzfußgummizug.

Bei den bleibenden 21 Fällen, d. h. 46 %, war die aktive Dorsalflexi normal, sie betrug, bei völlig gestrecktem Knie gemessen, in 10 Fällen 85, 11 Fällen 90°. Die Patienten gingen sämtlich ohne Schienen, beim Gang w die Abrollung des Fußes normal.

Die Indikation zur S t o f f e l schen Operation ist gegeben bei allen Fäll von spastischem Spitzfuß im jugendlichen Alter bis etwa 14—15 Jahre; v

eren möglichst schon im 3. Lebensjahr. Vorbedingung ist ausreichende ligenz, die Gewähr für die Durchführung einer sachgemäßen Übungs- ıdlung bietet. Durch Schrumpfung bedingte Spitzfußstellung (echte raktur), wie Klumpfuß ist durch Redression im Gips zu beseitigen. Eine tomie der Achillessehne erübrigt sich. Zur Nachbehandlung empfiehlt :h, in allen Fällen, wo Klumpstellung bestand, eine Innenschiene mit mizug, wo Knickstellung bestand, eine Außenschiene für die erste Zeit ben.

r Technik der Operation sei kurz bemerkt, daß seit 1922 planmäßig eine Resektion beider Gastroknemiusäste und der dorsalen Soleusbahn nommen wird. Wir bezwecken und erreichen damit nichts anderes, als Lähmung des M. gastrocnemius und Schwächung des M. soleus, — die rische Untersuchung, die wir in der Mehrzahl der Fälle selbst vornehmen ten, hat uns das nur bestätigt, — die daraus entstehende Atrophie der nmuskulatur, die im Durchschnitt 2 cm betrug, nehmen wir gern in , da nur so das erforderliche Gleichgewicht zwischen Flexoren und Ex- ren gewährleistet wird. Eine Störung der aktiven Plantarflexion haben ıicht beobachtet, die Wirksamkeit des durch die ventrale Bahn noch vierten M. soleus und der übrigen Flexoren, besonders des M. tibialis war stets ausreichend, in keinem der 45 nachuntersuchten Fälle wurde Hackenfußbildung festgestellt.

as die Fußform anbelangt, so bestanden in einem Fall ein ausgesprochener fuß mit Steilstellung des Mittelfußes und Schwielenbildung unter dem lfußköpfchen, in 18 weiteren ein leicht erhöhtes Längsgewölbe. Immer- bestand hierbei eine vermehrte Spannung der Sehne des langen Groß- streckers, und es fragt sich, ob es nicht zweckmäßig ist, gelegentlich n der Stoffelschen Operation gleichzeitig die Rückverlagerung der e des langen Großzehenstreckers auf das erste Mittelfußköpfchen vor- hmen. In 4 Fällen fand sich ein ausgesprochener Knickplattfuß, in iteren eine leichte, gut ausgleichbare Klumpstellung des Fußes. In allen n Fällen ist durch Einlagen oder entsprechendes Schuhwerk Abhilfe zu ffen.

sammenfassend läßt sich sagen, daß die Stoffelsche Operation in Kniekehle nach unseren Nachuntersuchungen in 46 % einen vollen Erfolg gte; in 33 % war der Erfolg der, daß sich eine gute Abrollung und sicherer g ergaben, in knapp 7 % bestand leichter spastischer Gang, in 9 % war passive, keine aktive Dorsalflexion des Fußes erzielt, und nur in 5 %, eben 2 vorhin erwähnten Fällen, war der Operation kein Erfolg beschieden. sonders hervorgehoben sei noch einmal, daß kein Hackenfuß beobachtet len ist. Wir haben ihn bei anderweitig operierten Patienten nach Achil- lotomie noch des öfteren zu sehen bekommen. Auf die überaus verderb- n Folgen dieser Deformität näher einzugehen, erübrigt sich, Kreuz

hat sich darüber seinerzeit ausführlich geäußert. Wir können uns somit Ansicht Lehmanns, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 16, der der Sehn operation den Vorzug vor der Nervenresektion gibt, nicht anschließe

Der große Wert der Stoffelschen Operation in der Kniebeuge l darin, daß sie es ermöglicht, unter Vermeidung der Gefahr der Überkorrel das notwendige muskuläre Gleichgewicht zwischen Fußhebern und -senl herzustellen, und demzufolge — ausgiebige Schwächung des N. tibialis exakteste Nachbehandlung vorausgesetzt — in der überwiegenden Mehr der Fälle einen normalen Gang zu erzielen, der für die körperliche und, Herr Prof. Gocht stets besonders betont, die geistige Entwicklung Kindes von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Als ich seinerzeit auf Grund theoretischer und experimenteller Untersuchunger muskuläre Neurotisation empfahl, hoffte auch ich durch die Verpflanzung eines angefrischten gesunden Muskels auf einen gelähmten den Innervationsbezirk eines Ne zu erweitern. Auf Grund meiner weiteren Untersuchungen und Erfahrungen aber, die ich ja dann in Graz berichtet habe, möchte ich ausdrücklich feststellen, daß c keine Nervenplastik, auch nicht durch die in die feinsten Verzweigungen verlegte kuläre Neurotisation eine Erweiterung oder Vermehrung des Innervationsbezirke erreichen ist. Bei jeder Plastik geht etwas vom vorhandenen Material verloren, abges von der durch eine schlechte Technik hervorgerufenen Schädigung des Gewebes. Hauptverwendungsgebiet der muskulären Neurotisation sehe ich in der Fazialislähn wo die nur aus wenigen Fibrillen bestehenden mimischen Muskeln ersetzt werden m und das Nervengewebe sehr kostbar ist. Dort aber, wo große Kraftleistungen gefo werden, kann eine muskuläre Neurotisation nur erfolgreich sein, wenn genügend re Material in den gelähmten Muskel verpflanzt werden kann. Die muskuläre Neurotis kommt also in erster Linie dann in Betracht, wenn für eine Sehnenplastik techn Schwierigkeiten bestehen, aber in unmittelbarer Nähe eines gelähmten Muskels ei sunder Muskel sich befindet, der in den gelähmten eingepflanzt werden kann.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Ich möchte Herrn Erlacher beipflichten. Praktische Erfolge sind von der rotisation für sich allein bis jetzt nicht zu verzeichnen, wohl aber in Verbin mit der Sehnenverpflanzung. Bereits auf einem früheren Kongreß habe ich übe indirekte Neurotisation des gelähmten Muskels berichtet, und ich habe seitde einigen 60 Fällen die Neurotisation stets in Verbindung mit der Sehnenverpflan ausgeführt und dabei den Eindruck gewonnen, daß in dieser Kombination die rotisation die funktionellen Ergebnisse wesentlich verbesserte. Nur in einem ein Falle habe ich den Versuch gemacht, bei einer Peroneuslähmung die Neurotis des gelähmten Peroneus longus für sich allein auszuführen. Aber dieser Versuch f zu keinem befriedigenden funktionellen Ergebnis, und ich sah mich daher gen nach einem halben Jahr eine Sehnenplastik noch nachträglich anzuschließen. konnte ich feststellen, daß der bei der ersten Operation vollständig schlaffe blasse Peroneusmuskel besonders in der Umgebung der Neurotisationsstelle von reichen tiefroten Herden durchsetzt war, die durchaus wie gesundes Muskel

ıen. — Für die Technik der Neurotisation ist es besonders wichtig, daß man :hst breit den gelähmten Muskel anfrischt und ihn so breit wie möglich mit ;esunden nervenspendenden Muskel verbindet. Wichtig ist es ferner auch, daß nicht zu hochgradig degenerierte Muskeln als Objekt der Neurotisation wählt. :inem vollkommen wachsartig degenerierten und gänzlich verfetteten Muskel ist ich von einer Neurotisation kein Erfolg mehr zu erwarten. Jedenfalls ist es zu 3en, daß Herr Kotzenberg neue Anregungen zu dieser Frage gegeben hat, ch stimme ihm darin zu, daß man diesen Weg an geeignetem Material weiter gen soll.

Herr Müller-Königsberg i. Pr.:

Skoliosen im Tierexperiment.

Mit 5 Abbildungen.

s Tierexperiment hat in der Erforschung des Skolioseproblems bisher auffallend geringe Rolle gespielt. Der Hauptgrund dafür ist zweifellos daß beim Tier der aufrechte Gang fehlt, der natürlich als ein besonders tiges Moment für die Entwicklung einer Skoliose anzusehen ist. Freilich dieses Moment auch nicht überschätzt werden. Das Tierexperiment ver- ; auch auf diesem Forschungsgebiet eine größere Beachtung, zumal wir len bisherigen Wegen in der Skoliosenfrage doch recht langsam voran- nen.

r kam es bei den vorliegenden Untersuchungen darauf an, die Auswir- :en einer kontinuierlichen seitlichen Abbiegung auf die Wirbelsäule ge- festzustellen. Dieser Frage ist vor Jahren auch Wullstein nachge- en, indem er bei Hunden durch Lederbandagen monatelang eine Ver- ımung der Wirbelsäule erzwang. Dieser Weg ist, wie Wullstein betonte, ganz außerordentlich mühsam.

n an großen Serien von Tieren in einfachster Weise kontinuierliche nmungen der Wirbelsäule herzustellen, erwies sich mir folgende Methode anz besonders brauchbar: Der Schwanz des Tieres wurde gewissermaßen ie Sehne des an der Wirbelsäule zu bildenden Bogens in entsprechender ;e am Schultergürtel befestigt. Er erhielt damit die Wirbel dauernd in · bestimmten Biegung, deren Grad durch die Länge des verwendeten ·anzstückes bestimmt war.

ıb. 1. Der enthäutete Schwanz wurde unter der Rückenhaut zur Skapula, ngenförmig durch den Skapulaknochen geführt und unter entsprechen- Spannung eingenäht. Sorgfältige Befestigung ist unbedingt notwendig, die Kraft, mit der das Tier seine abgebogene Wirbelsäule zu strecken t, ist ganz außerordentlich groß.

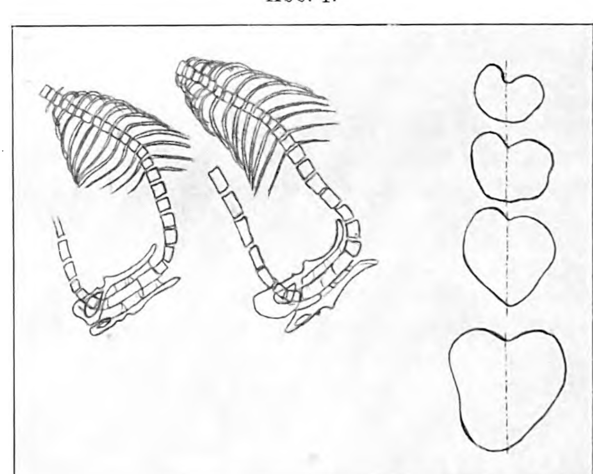
dieser Weise habe ich an mehreren Dutzenden von jugendlichen Ratten Monate seitliche Wirbelsäulenverbiegung durchgeführt. Diese Versuchs- n ergaben einen Einblick, in welch charakteristischer Weise die Wirbel- : bei dauernder seitlicher Abbiegung sich umgestaltet. Bei monatelang

gleichmäßig fortbestehender seitlicher Abbiegung nimmt die Wirbel eine ganz andere Gestalt an, als wir sie primär bei der seitlichen Abbieg feststellen.

Der primäre Krümmungstypus ist beim Tier genau der gleiche, wie wir vom Menschen seit den Untersuchungen von Lovett, Feiß, Fark u. a. kennen. Die Biegung findet in einem ziemlich gleichmäßigen Bogen der Lendenwirbelsäule und noch im untersten Abschnitt der Brustwirbels statt, während der Hauptteil der Brustwirbelsäule vollkommen gerade bl wie ein starrer Stab.

Die folgende Röntgenpause Abb. 1 zeigt die Umwandlung. Die prim seitliche Neigung war sehr stark und betrug etwa 70°. Man sieht n

Abb. 1.



30 Tagen nicht mehr einen gleichmäßigen Bogen der Lendenwirbelsäule, (hat sich schon wieder leicht gestreckt, aber dafür ist eine stärkere lun sakrale Abbiegung vorhanden. Nach 60 Tagen finden wir diese Verhältn dann noch weiter fortgeschritten: Sehr ausgesprochene lumbosakrale Kr mung, völlige Streckung, ja sogar leichte Gegenkrümmung der Lendenwi säule, ganz leichte lumbodorsale Krümmung.

In Abb. 2 sehen wir eine ähnliche seitliche Abbiegung, doch war hier Seitenneigung geringer, sie betrug etwa 90°. Wir finden zunächst nach 30 T noch annähernd den primären Typus der Wirbelsäulenbiegung, so wie er geschildert wurde. In dem weiteren Bilde 160 Tage nach der Einnähung unverändert weiter bestanden hatte, finden wir ein ganz verändertes I Wiederum ist jetzt die Lendenwirbelsäule gestreckt, ja sogar ein wenig der Gegenseite ausgebogen; es ist eine geringe sakrolumbale Biegung handen, vor allem aber eine sehr erhebliche lumbodorsale Abbiegung. F finden wir hier eine flache Biegung in der Dorsalwirbelsäule, und zwar in I

er Gegenkrümmung. Sie ist bemerkenswert vor allem deshalb, weil sich der primären Abbiegung die Dorsalwirbelsäule starr wie ein Stab zeigte d keinerlei Biegung aufwies.

Bei zahlreichen weiteren Versuchen waren die Bilder immer wieder gleich. r stellen also fest, bei langdauernder unveränderter seit-

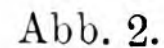


Abb. 2.

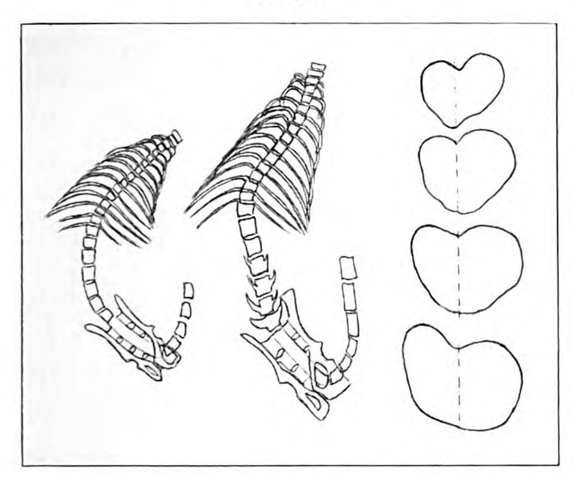
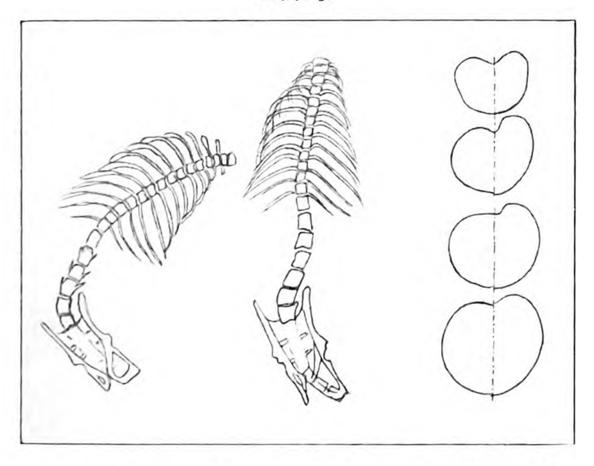


Abb. 3.

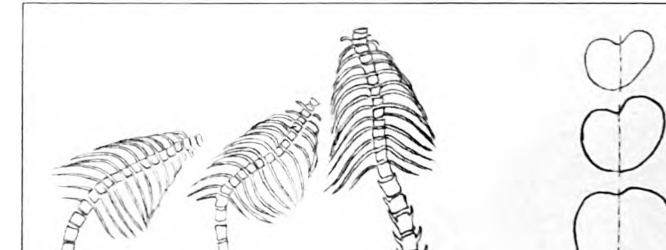


cher Abbiegung ändert sich sehr bald der primäre rümmungstypus der ursprünglich rein bogenförmigen otalskoliose der Lendenwirbelsäule und untersten Dorsalwirbelschnitte. Anstatt der ursprünglichen Totalkrümmung ilden sich stärkere Abbiegungen an der lumbodorsalen zw. an der sakrolumbalen Grenze aus. Ist die primäre bbiegung sehr stark, so überwiegt die sakrolumbale Krümmung, ist sie ge-

ringer, so steht die lumbodorsale Krümmung im Vordergrunde. Die Verbiegungen rein in der Dorsal- bzw. in der Lumbalwirbelsäule sind stets Gegenkrümmungen. Da sich an der Gesamtabbiegung auf Grund der hier geübten Technik nichts verändern konnte sind die geschilderten Gestaltveränderungen nur auf Grund von Transversalverschiebungen zu erklären. Auf die stets gleichzeitig zu beobachtende Torsionserscheinungen kann ich hier nicht eingehen.

Wurde nach Monaten die Verbindung zwischen Schwanzwirbelsäule und Schulterblatt wieder gelöst und damit den Tieren wieder die Möglichkeit von Inklinationsbewegungen in der Wirbelsäule gegeben, so traten folgend

Abb. 4.



weitere Gestaltänderungen in der Wirbelsäule ein: Die der primären seitlichen Abbiegung konformen Biegungen an der lumbodorsalen bzw. an der lumbosakralen Grenze flachten sich etwas ab, die Gegenkrümmungen, in erster Linie die in der Lendenwirbelsäule wurden verstärkt, so daß nun als Endzustand der einfachen seitlichen Abbiegung eine S-form der Wirbelsäule mit dreifacher Krümmung resultierte.

Abb. 3 zeigt den erstgezeigten Typus mit starker primärer Abbiegung etwa 70°. Die erste Abbildung zeigt die Krümmung am Ende der Abbiegung von 120 Tagen. Wir finden wieder die starke lumbosakrale Biegung, die leichte Gegenkrümmung in der Lendenwirbelsäule und die ebenfalls leichte Krümmung an der Lumbodorsalgrenze. Die nächste Abbildung, 75 Tage nach der Durchtrennung, zeigt uns entsprechend der primären Biegung die starke lumb-

:e und die etwas geringere lumbodorsale Krümmung und die jetzt be-
rs ausgesprochene Gegenkrümmung in der Mitte der Lendenwirbelsäule.
). 4 erläutert uns den zweiten Typus: Die primäre Abbiegung war hier
weniger hochgradig, etwa 90°. Die Abb. a zeigt noch ganz den primären
ımungstyp, den gleichmäßigen Bogen der Lenden und untersten Brust-
lsäule. Die mittlere Abbildung zeigt die Krümmung bei Abschluß der
:hen Abbiegung, die 100 Tage durchgeführt worden war, die Lenden-
lsäule jetzt ganz gestreckt, es besteht eine sehr starke lumbodorsale

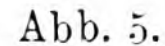
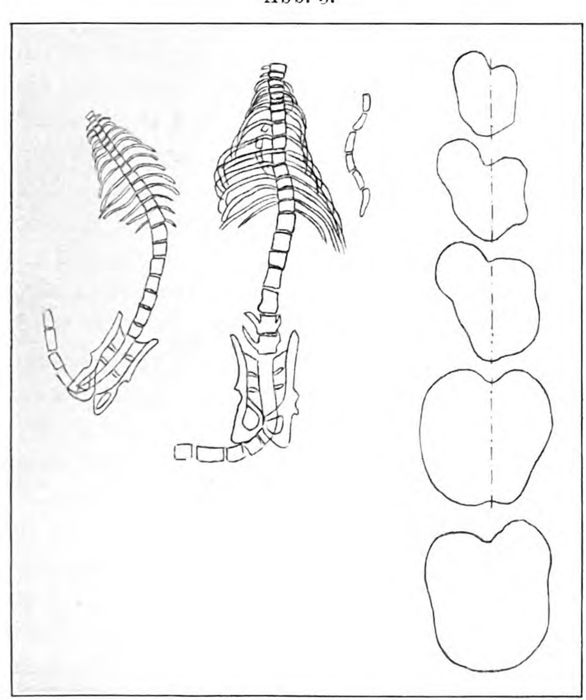


Abb. 5.



mmung und eine ausgesprochene rein dorsale Gegenkrümmung. 60 Tage
ı der Durchtrennung finden wir die lumbodorsale Hauptkrümmung etwas
eflacht, dann aber je eine Gegenkrümmung in der Lumbal- und in der
salwirbelsäule, also auch hier wieder dreifache Krümmung.

/ir sehen also, daß auch einfache seitliche lange fortgesetzte Abbiegung
ernde Wirbelsäulenverbiegung zur Folge hat, und zwar nicht eine einfache
alkrümmung, sondern ein dreifach gekrümmtes S, wir konnten regelmäßig,
zahlreichen Versuchen immer wieder feststellen, daß die ursprüng-
hen Krümmungen sich stets an der lumbodorsalen
w. an der lumbosakralen Grenze ausprägen, bei stärkerer
närer Abbiegung überwiegt die lumbosakrale, bei geringerer die lumbo-
sale Krümmung. Die rein in der Lenden- bzw. in der Dorsal-

wirbelsäule auftretenden Krümmungen sind stets Geg krümmungen. Bemerkenswert ist, daß diese Krümmungen beim V füßler trotz des fehlenden aufrechten Ganges eintraten, dessen Bedeut darf also auch nicht überschätzt werden.

Wieweit diese Ergebnisse für die menschlichen Skoliosen herangez werden können, muß sich noch zeigen. Als Beispiel zeige ich nur kurz r zwei Pausen aus meinem Skoliosenmaterial des letzten Jahres, zwei sch bar ganz verschiedene Krümmungstypen.

In der einen Skoliose erkennen wir unseren ersten Typus wieder. ausgesprochen lumbosakrale und geringere lumbodorsale Krümmung als Endzustände der primären Biegung und die hochgradige rein lumbale Ge krümmung. Die andere Skoliose zeigt den anderen Typus, die lumbodo Hauptkrümmung und je eine reine dorsale und eine lumbale Gegenkr mung. Auf Grund unserer experimentell gewonnenen Erfahrungen wür wir also sagen können, daß diese beiden bei äußerlicher Betrachtung so g lich verschiedenen Krümmungsformen auf ein und dieselbe primäre biegung, in diesem Falle nach rechts, zurückgehen, und daß nur eine stär primäre seitliche Neigung in dem ersten Falle zu dem Krümmungst führte, der durch lumbosakrale Krümmung beherrscht wird, während anderen Falle geringere primäre Neigung zu dem lumbodorsalen Krümmu typ führte. Vielleicht kommen wir so doch experimentell weiter auch bei menschlichen Skoliosen.

Ich muß zum Schluß noch besonders betonen, daß es sich bei diesen perimentell erzeugten Wirbelsäulenverbiegungen der Tiere nicht um einf Wirbelsäulenkontrakturen, sondern wirklich um Skoliosen mit allen il Attributen handelte, es fehlten insbesondere niemals die Erscheinungen Torsion. Nur kurz sei dies an der Abb. 5 noch erläutert.

Wir sehen hier wiederum eine verhältnismäßig geringe S-förmige Krümm des uns jetzt bekannten zweiten Typus mit der lumbodorsalen Haupt- und rein dorsalen bzw. lumbalen Gegenkrümmungen. Beachten Sie die Gestalt des Brustkorbes. Die danebenstehenden Konturzeichnungen sind gewon durch Schnitte durch die Thoraxausgüsse. Wir erkennen hier, wie in vorliegenden Falle die charakteristischen Buckelbildungen und überhaupt bekannten Torsionsfiguren der Thoraxringe vorhanden sind.

Ich hoffe gezeigt zu haben, daß es uns auf dem experimentellen Wege a in dem schwierigen Skolioseproblem gelingen muß, weiterzukommen.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, 20. September 1927, nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender:

ch eröffne die ordentliche Mitgliederversammlung und gebe zunächst n Herrn Schriftführer das Wort zur Erstattung des Geschäftsberichts.

Herr Schlee-Braunschweig:

ch muß den Geschäftsbericht verlesen, wie er vom erkrankten Herrn Hohmann faßt wurde.

Der Ausschuß hat im vergangenen Jahr 2 Sitzungen abgehalten, die erste im Februar Jena, die zweite jetzt hier in Nürnberg, in denen zu allen schwebenden Fragen, welche Orthopädie betreffen und zu allen Anregungen, welche an die Orthopädische Gesellaft herantraten, Stellung genommen wurde. Unser Vorsitzender Rosenfeld vert die Gesellschaft bei der 20. Jubelfeier des Oskar-Helene-Heims, desgleichen überchte er persönlich unserem verehrten Altmeister Kölliker die Glückwünsche zum Geburtstag.

Der Ausschuß nahm besonders Stellung zur Frage der Leibesübungen, deren Bedeutung unser orthopädisches Fach nicht stark genug unterstrichen werden kann. Wir haben Veranlassung, dieser Bewegung unsere lebhafteste Beachtung zu widmen und, wo mer Gelegenheit ist, praktisch auf diesem Gebiet mitzuarbeiten, ja die Führung mit die Hand zu nehmen. Das ist nichts Neues für uns, haben wir doch seit 17 und mehr hren immer wieder über diese Fragen auf Kongressen verhandelt und Anregungen an Regierungen gerichtet. Der letzte Kongreß in Köln widmete ja den ersten Tag ganz sonders diesen Fragen und der Ausschuß hat es für richtig gehalten, diese Verhandngen in Köln über den Kreis unserer Fachgenossen hinaus den Interessenten aus Laiend Ärztekreisen dadurch zugänglich zu machen, daß er sie als Sonderdruck unter dem tel: Orthopädie und Leibesübungen herausgab. Wir bitten Sie, dies Heft überall, wo Gelegenheit haben in Turn- und Sportorganisationen, an Amtstellen usw. zu vereiten. Sie tun uns damit einen großen Dienst.

Es wird in unseren Kreisen fernerhin angeregt, ein Lehrbuch der orthopädischen mnastik von seiten der Gesellschaft herauszugeben. Das ist aber nicht so einfach, weil r keine von der Gesellschaft abgestempelte und schematisierte Methode der orthodischen Gymnastik haben und nach Lage der Dinge auch nicht haben können. Alle ese Fragen sind noch im Fluß und jeder einzelne muß für seine Anschauung und für ine Methode einstehen und sie verantwortlich zeichnen. Das kann die Gesellschaft als lche nicht. Wir verweisen aber auf neuere Literatur aus unseren Kreisen, die von der bhaften Beschäftigung mit diesen Fragen zeugt, so vor allem auf das Schriftchen von eutschländer, weiter auf das Heft von Schede: Schule und körperliche Erehung (Dresden 1927) und schließlich auf ein im Lehmannschen Verlag, München, im rscheinen begriffenes Büchlein über Haltungsschäden und ihre Behandlung mit praksehen Übungsbeispielen, an dem von orthopädischer Seite Lange, Hohmann und ubry gearbeitet haben. (Das Münchener Sonderturnen, herausgegeben von Fritz ange, J. F. Lehmann, München 1928.) Die deutsche Orthopädie muß dafür sorgen, aß die Bewegung für Leibesübungen nicht in die Hände von Kurpfuschern gerät, nd daß die orthopädischen Gesichtspunkte überall da, wo es noch nicht geschehen ist, eachtung finden. Wir hoffen auf Ihrer aller Mitwirkung."

Herr Blencke-Magdeburg:

Die Einnahmen betrugen im abgelaufenen Geschäftsjahr, in das wir mit einem Bank saldo von 11 222 M. hineingingen, 9 188.76 M. Ausgegeben wurden 995.76 M. Die Au gaben setzen sich zusammen in der Hauptsache aus den Kosten für Drucksachen un für den Kongreß. Ich glaube ich kann es mir ersparen, die einzelnen Posten vorzutrage: Sie wurden geprüft und, wie Sie nachher hören werden, für richtig befunden. Unser Bank saldo beträgt demnach 8193 M. Nun kommt aber noch wie alljährlich der Pferdefu Wir haben nämlich die Rechnung von den Verhandlungsbänden bei Enke noch nicl ganz bezahlt. Sie betrug 14 136 M., von denen erst 7000 M. bezahlt sind, so daß no eine Restschuld von 7136 M. besteht. Der Verhandlungsband kostet uns zum Selbs kostenpreis pro Stück 26 M.; im Buchhandel 39 M. Wir haben von den Mitgliedern a Beitrag für 1927 eingezogen 25 M., müssen aber an den Verleger für jedes Mitglied ein Band mit 26 M. bezahlen und außerdem noch die Kosten bestreiten, die im Laufe d Jahres für Drucksachen, den Kongreß usw. erwachsen. Wir haben also ein ganz gefäh liches Minus. Der Kassenstand ist so, daß wir den Verleger mit 7000 M. vertrösten mußte mehr hatten wir nicht, und daß wir jetzt augenblicklich noch 3320 M. in bar habe Dem stehen gegenüber 7638 M. Schulden, so daß noch ein Restbetrag von 4318 M. ansteh Nun haben wir zwar noch einige säumige Zahler erfaßt und konnten so, soviel ich b jetzt überschlagen kann, noch rund 2000 M. herausholen; doch bleibt immer noch e Rest von 2318 M., die wir aufbringen müssen. Es wurde deshalb gestern im Ausschu ein Beschluß gefaßt, den Ihnen jetzt der Herr Vorsitzende verkündigen wird.

Vorsitzender:

Der Ausschuß hat beschlossen, daß die Mitglieder der Gesellschaft mit Ausnahm der Assistenten für 1927 eine Nachzahlung von 10 M. zu leisten haben. Ich bitte diese Ausschußbeschluß zuzustimmen. — Es erhebt sich kein Widerspruch; der Antrag i also angenommen.

Die Kasse wurde von den Herren Möhring und Sippel revidiert. Ich bitte Herr Möhring Bericht zu erstatten.

Herr Möhring-Kassel:

Wir haben die Rechnung durchgesehen und Stichproben aus den Belegen gemach Anstände haben sich nicht ergeben. Ich beantrage daher die Entlastung des Schatz meisters. — Sie wird erteilt.

Herr Blencke-Magdeburg:

Der Ausschuß hat sich damit beschäftigt, wie künftighin die große Schädigung de Kasse durch den Druck des Verhandlungsbandes beseitigt werden kann. Dies ist nu möglich, wenn der Schriftführer genau nach der Geschäftsordnung für die Herausgal der Verhandlungen arbeitet. Das Manuskript muß nach dem Vortrag am Vorstandstise abgegeben werden. Manuskripte können noch angenommen werden, wenn sie bis z 14 Tage nach dem Kongreß einlaufen. Im übrigen richtet sich der Schriftführer nac dem Stenogramm. Der Schriftführer muß das Recht haben, im Benehmen mit de Rednern eine weitestgehende Kürzung der Vorträge herbeizuführen und ebenso auc die Bilder einzuschränken. Wer die ihm zugebilligte Druckbogenzahl überschreiten wil muß die Kosten selbst tragen. Es muß also vor allem eine Einschränkung in den Aus führungen durch Weglassung aller unnötigen Dinge erfolgen. Das wird jedoch imme nur im Benehmen mit den Vortragenden erfolgen.

euaufgenommen wurden:

Dr. Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
„ Bentzon, Kopenhagen.
„ Bergmann, Berlin.
„ Blencke, Bernhard, Volontär-Assistent im orthopädischen Spital zu Graz.
„ Bohne, Assistenzarzt am Oskar-Helene-Heim Berlin.
„ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg.
„ Gebhardt, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Berlin.
„ Hillenblinck, Assistenzarzt an der orthopädischen Heilanstalt Süchteln.
„ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus Hannover.
„ Kattwinkel, Gelsenkirchen.
„ Lubinus jun., Kiel.
„ Messing, Java, Niederländisch-Ostindien.
„ Potzler, Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
„ Rabl, Saarbrücken.
„ Richter, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik Jena.
„ Rommich, Regierungsmedizinalrat, Wien.
„ Sievers, Prof., Oberarzt am Kinderkrankenhaus Leipzig.
„ Tennenbaum, Orthop. Chir., Lwiw (Polen).
„ Thommassen, Laven in't Goi (Holland).
„ Wagner, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik Berlin.
„ Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik Freiburg i. Br.
„ Zinner, Nándor, Budapest.

Vorsitzender:

Es obliegt uns nun noch die Wahl des Vorsitzenden. Die Wahl hat durch Zettel zu 'olgen. Ich bitte die Herren Natzler und Mayer die Zettel zu verteilen und sie nn nach Ausfüllung wieder einzusammeln und das Wahlresultat festzustellen. (Geschieht.)

Es wurden abgegeben 175 Stimmen. Davon entfielen auf Springer 97, auf Vulius 41. Die übrigen Stimmen waren verteilt auf 12 oder 13 Herren. Die absolute Mehrit beträgt 88. Springer ist somit zum Vorsitzenden gewählt. (Lebhafter Beifall.)

Herr Springer-Prag:

Ich danke Ihnen außerordentlich für die große Ehre, die Sie mir durch die Wahl er-esen haben. Ich versichere Sie, daß ich mich bemühen werde, im Sinne meiner Vor-nger alles zu tun, um das Gedeihen der Gesellschaft zu ermöglichen, und bitte Sie n Ihre Unterstützung. Ich weiß diese Ehrenstellung, die für jeden Orthopäden den öhepunkt in seiner Laufbahn als Orthopäd bedeutet, und die Anerkennung, die ich imit gefunden habe, voll zu würdigen. (Beifall.)

Vorsitzender:

Durch die Wahl Springers zum Vorsitzenden hat sich die Stelle eines Beisitzers ledigt. Die Wahl der Beisitzer erfolgt in der Regel durch Zuruf. Ich bitte um Namens-ennungen. (Zurufe: Deutschländer, Gaugele, Böhm, Fink.) Bei so iel Vorschlägen müssen wir durch Zettelwahl entscheiden. Ich bitte die Herren Natzler nd Mayer die Wahl durchzuführen. (Geschieht.) Es wurden 182 Stimmen abgegeben. avon entfielen auf Deutschländer 57, auf Gaugele 53, Fink 34, Böhm 27, ngültig waren 6. Bei der Wahl der Beisitzer entscheidet die einfache Stimmenmehrheit. ach unserer Satzung ist also Deutschländer als Beisitzer gewählt.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Ich nehme die Wahl an und danke Ihnen für die Ehre. Ich werde bemüht sein, I Vertrauen zu rechtfertigen.

Manuskript Galleazzi nicht eingegangen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Zur Behandlung der Skoliose.

Mit 4 Abbildungen.

Es gibt orthopädische Ärzte, die bei der fixierten Skoliose jede Möglichke einer Dauerheilung, ja einer Dauerbesserung ablehnen; wieder andere — u darunter Männer von Ruf und Ansehen — widersprechen dem; beina auf jedem Kongreß, so auf dem letzten in Köln, treten Autoren auf, die sell schwere Skoliosen bessern, ja heilen wollen.

Den Beweis hierfür erbringen sie uns in photographischen Vergleich bildern.

Ich erinnere daran, daß ich voriges Jahr die These aufstellte: Nur da im Liegen gewonnene Röntgenbild des an Armen un Beinen gestreckten Rumpfes ist ein einwandfrei ve wertbares Hilfsmittel zur Feststellung der Gefäh dung einer Skoliose einerseits, einer Besserung od Verschlechterung anderseits. Das Extensionsliegeröntge bild gibt uns, wie ich heute hinzufüge, die genaue Prognose.

Auch meine diesjährigen Röntgenuntersuchungen, die sich auf weite 600—700 alte und neue Fälle erstrecken, bestätigen meine vorjährigen A gaben vollkommen. Besonders für das wichtige Anfangsstadium der sic fixierenden Skoliose, das von mir sogenannte „Stadium der beginne den Gefährdung" bedeuten Stehröntgenbild und Stehlichtbi gar nichts. Ich verweise hier auf meine vor kurzem in der Münch. me Wochenschr. erschienene Arbeitenserie und bezüglich des Stehlichtbild auf die treffliche Arbeit des Herrn v. Baeyer; und will nur kurz einig Bilder hierzu demonstrieren:

Abb. 1. Mädchen Sch., 15 Jahre alt, mit leichter links konvexer Skolios beim Bücken anscheinend vollkommener Ausgleich der seitlichen Verkrüm mung; Diagnose: Wahrscheinlich Muskelschwächling.

Abb. 2. Stehröntgenbild, Skoliose beinahe stärker als äußerlich zu vermuter

Abb. 3. Das nach meiner Vorschrift aufgenommene Extensions liegeröntgenbild zeigt eine ganz gerade Wirbelsäule (siehe Abb. 1 u. 2

Abb. 4 und 5 zeigen uns die Nutzlosigkeit des Stehröntgen- und Stehlicht bildes bei der Unterscheidung des Muskelschwächlings von der echten fixierte Skoliose noch besser.

s 8jährige Mädchen ist trotz energischer Aufforderung nicht imstande, gerader zu stellen, als das Lichtbild wiedergibt. Beim Vornüberbücken u vollkommener Ausgleich der seitlichen Verkrümmung, anscheinend

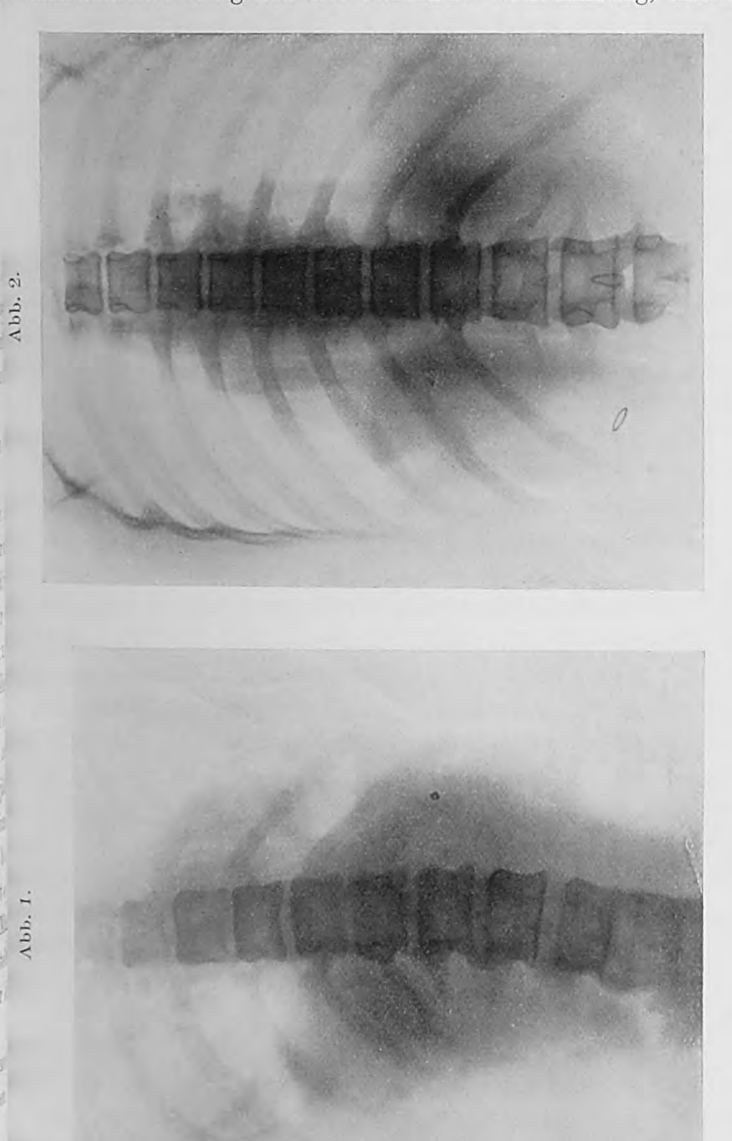


Abb. 2.

Abb. 1.

leichte Niveauunterschiede der Brustkorbhälften. Diagnose: Stan der beginnenden Gefährdung, meine Zwischenkategorie 1—2, wobei 1 Muskelschwächling, Gruppe 2 und 3 die fixierte Skoliose bedeuten.

Und nun beachten Sie das Liegeröntgenbild: Die Wirbelsäule vollkom gerade, also keine skoliotische Kontraktur; dagegen trotzdem Gefährd wegen der bestehenden Torsionskontraktur, erkennbar an der deutlic Asymmetrie beider Brustkorbhälften.

Was ist nun aber von jenen photographischen Wiedergaben anschein deutlich verbesserter Fälle zu halten? Können wir z. B. die Besserung folgenden Bildern, die ein Assistent von mir vor 15 Jahren veröffentlic überhaupt leugnen? Betrachten Sie vor allem die viel stärker verkrüm ältere Schwester auf Bild 6 vor der Gipsbehandlung in unserem Krüppelh sie ist kleiner als die weniger verkrümmte jüngere Schwester.

Auf Bild 7 nach der Behandlung ist sie ebenso groß; das ist kein Sc resultat, diese gewaltige Besserung ist durchaus echt; aber sie bedeutet k Besserung einer fixierten Skoliose, wie Sie nachher hören werden.

Alles wird klar, sobald wir die den anatomisc Verhältnissen entsprechenden festen Begriffe schaffen haben.

Was verstanden wir bisher unter der sogenannten „fixierten Skolic Jene seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, die wir weder durch Exte und Suspension, noch durch Kyphosierung, noch durch Druck vollkom ausgleichen konnten. Je nach dem Grad der Ausgleichsmöglichkeit spra wir von teilweise oder vollkommen fixierter Skoliose.

Diese Bezeichnung ist absolut ungenau, zunächst schon sprachli Was fixiert ist, ist fixiert, fest, hart, verwachsen, nicht ausgleichbar: sa lich aber erst recht inkorrekt.

Das, was wir heute als fixierte Skoliose bezeichnen, setzt sich meist 3 Komponenten zusammen:

1. einer Fixationskomponente,
2. der Überhangskomponente,
3. der Kompressionskomponente; letztere wieder
   a) aus der eigentlichen Kompressionskomponente, bedingt durch Last des Kopfes, der Schultern, und dem jeweils darüberliege Rumpfabschnitt;
   b) ferner bedingt durch Muskel- und Banderschlaffung und damit Muskel- und Bandverlängerung einerseits, der Schrumpfung d Teile anderseits;
   c) bedingt durch mangelnde Willenskraft, allgemeine Körperschw usw.

Die Fixationskomponente ist gewissermaßen das Punctum fixum, um sich die mobilen Komponenten des Überhangs und der Kompression he gruppieren; sie bleibt mehr oder weniger lange Zeit stabil, um allerdings der Zeit an Größe zu wachsen (Progredienz von Port).

Die beiden mobilen Komponeten sind variabel, sowohl in der Zeit, als

·e; sie sind meist abhängig von äußeren Umständen (Belastung, Arbeit, idung, Kleidung, Tageszeit usw.), sie sind bei der leichten Skoliose meist ɜr als die Fixationskomponente; letztere ist beim Muskelschwächling = 0. ir können so jede Skoliose im Gleichnis treffend charakterisieren, . das 15jährige Mädchen von oben:

ɔmpression gering, Überhang und Fixation = 0. Und das 8jährige Mäd- :

ɔerhang > Kompression > Fixation; letztere gering.

ɜsonders zu beachten ist, daß eine größere Fixationskomponente nur dann anden ist, wenn bereits Veränderungen der Knochenform egen, also bei der skoliotischen und Torsionskontraktur mit Knochen- rmierung.

e Fixationskomponente ist unheilbar, auch nicht serungsfähig, abgesehen vom Stadium der blühen- englischen Krankheit, die beiden mobilen Kompo- ıten sind wegzubekommen.

nd insofern können wir auch bei der sogenannten fixierten Skoliose von ıltaten sprechen und insofern können wir auch das Stehlichtbild und das ıröntgenbild zum Vergleich zulassen; beide, besonders das letztere geben im Verein mit dem Extensions-Liegeröntgenbild Aufschluß über die ße der Überhangs- und Kompressionskomponente und damit über Prognose rseits, über erreichte Besserung bzw. Heilung dieser beiden mobilen Kom- ɜnten anderseits. Dann werden wir auch der Forderung Möhrings ι letzten Orthopädenkongreß gerecht, der nicht nur das anatomische Bild, lern auch das klinische Bild in seiner Gesamtheit festgelegt wissen wollte. aß für Stehlicht- und Stehröntgenbild die schärfste Einhaltung gleich- ßigen Vorgehens nötig ist, sollte man nicht immer wieder sagen müssen; ı muß doch allmählich aus den Kinderschuhen der photographischen Tech- herauskommen. Exakt geht besonders Haglund vor (ich sage dies nicht a nur, um Herrn Haglund als Opponenten auszuschalten).

un zur Behandlung:

ɔie Skoliose im blühenden Stadium der Rachitis.

ie ist stets, selbst in hohen Graden, besserungsfähig und heilbar, unter Voraussetzung, daß wir diese Kinder des 1.—3. Lebensjahres in die ıde bekommen, ehe eine energische antirachitische Allgemeinbehandlung ʒesetzt hat. Der Knochen muß krankhaft weich sein. Dann können wir auf ι mechanischem Wege, durch Anwendung von Gips, festen Leder- r Zelluloidkorsetten die verkrümmte Wirbelsäule nebst Brustkorb wieder formen. Zuerst muß die mechanische Behandlung einsetzen, sonst d der Knochen frühzeitig hart und wir kommen zu spät; daher erreichen meist in unserem Krüppelheim bei vollkommen vernachlässigten Kindern,

die nicht zuvor in der Behandlung eines Arztes gestanden haben, die raschest und glänzendsten Resultate (Abb. 8—11).

Das Gipslagerbett! Ich möchte ja nichts dagegen sagen; v bedeutende Orthopäden wenden es an. Ich bin tagsüber davon abgekomm Meine Zwickauer Kinder bleiben nicht darin liegen, wenigstens ungern u nicht dauernd; und das halte ich für unbedingt nötig, sonst gelingt uns e die Umformung nicht vollkommen; das festumschließende Korsett bekäm auch die vordere Brustkorbverbiegung besser und gibt den Pflegeperso leichtere Beförderungsmöglichkeiten und nach Ablauf des blühenden Stadiu den Kindern die freiere Beweglichkeit in der frischen Luft.

II. Die mobile, unfixierte Skoliose; die Rückgra verkrümmung des Muskelschwächlings.

Hier genügt im allgemeinen die Kräftigung des Rückens durch ausgiel Gymnastik und Massage. Wir lassen sowohl bei der mobilen als der fixier Skoliose stets, gewissermaßen als Grundlage, einen klinischen gymnastisc Kurs von täglich 4—6 Stunden über einen ganzen Monat vorausgehen danach die Kinder zu Hause täglich 1 Stunde turnen, an mehreren Orten u Aufsicht der Wohlfahrtsschwester.

Die Mehrzahl der Muskelschwächlinge kommt natürlich nicht in die ort pädische Klinik, und da halte ich das orthopädische Schulturnen in der Fo wie ich es in der Münch. med. Wochenschr. beschrieben habe, für ein äuß wertvolles Bindeglied zwischen orthopädischem Arzt und dem rück gefährdeten Kinde. Ich verweise darauf.

In wenigen Fällen, bei schwächlichen blutarmen, durch vieles Sitzen schädigten Kindern, ist die Beschaffung eines Stützapparates am Pla hier, d. h. bei stark positiver Überhangs- oder Kompressionskomponente negativer Fixationskomponente, aber auch nur hier, kann der schöne App von Schlee und — mit Vorsicht — auch das sogenannte aktive Skoli korsett von Schede angewendet werden.

III. Die sogenannte fixierte Skoliose.

Meine Erfahrungen lehren mich, daß Überhang- und Kompressionsk ponente in allen leichten Fällen zu heilen, in allen schwereren Fällen bessern sind; die Fixationskomponente bleibt, ja sie neigt unter dem I fluß nicht korrigierter Überhangs- und Kompressionskomponente zur schlechterung (Progredienz von Port).

1. Zur Besserung und Heilung der beiden mobilen Komponenten wenden wir die Gymnastik und Massage, oft monate- und jahrelang; in schwereren Fällen das Redressement im Gips, meist nach Abbott.

2. Das erreichte Resultat können wir nur durch feste den Körper schließende Korsette aus Gips, Leder, Zelluloid oder Stoffstahl erhalt

ng von der Skoliose grundlegend halte. Die Untersuchungen, die sich mit den Be-
gen der Skoliose zu den physiologischen Bewegungen der Wirbelsäule beschäftigt
gingen alle von dem Gedanken aus, daß die Wirbelsäule im Beginn der Skoliosen-
ıung seitlich einknicke. Das, was ich als Faltenbildung bezeichne, erschien den
:htern als seitliche Einknickung, und man suchte nun festzustellen, was diese seit-
:inknickung mit der Entstehung der Skoliose zu tun habe. Schanz hat seinerzeit
:m Wirbelsäulenmodell aus Weichgummi gezeigt, daß bei der seitlichen Abbiegung
:ringe Drehung der Wirbelsäule im Krümmungsscheitel eintrete. Er sagte damals
sehr richtig, daß er den Eindruck habe, als ob die Wirbelsäule sich der Pressung,
der Konkavität der Biegung entsteht, zu entziehen suche. Ich habe mir nun nach
ngaben von Schanz ein ähnliches Modell herstellen lassen und versucht, eine
ıenähnliche Erscheinung damit herzustellen. Wenn ich dieses Modell nach der Seite
:ke, so tritt keine Drehung des Krümmungsscheitels ein. Ich kann aber mit dieser
doch eine Drehung des Krümmungsscheitels erzielen, ich darf sie nur nicht nach
ite abbiegen, sondern ich muß sie nach vorne, in der sagittalen, antero-posterioren
ıng abbiegen. Wenn ich das tue, dann sehen Sie, wie der Krümmungsscheitel sich
Die Drehung ist am stärksten, wenn ich die Säule um volle 180° nach vorne ab-
:, und sie hat ihr Ende erreicht, wenn die Abbiegung im Krümmungsscheitel wieder
lie Seite erfolgt. Die Doppelsäule strebt also immer die Abbiegung über die Seite
d zwar aus dem Grunde, weil bei der seitlichen Abbiegung die Zug- und Druckkräfte,
:i jeder Abbiegung entstehen, am geringsten sind. Das ist dann auch der Grund
daß bei der seitlichen Abbiegung keine Drehung des Krümmungsscheitels erfolgen
denn hier haben wir ja bereits diejenige Abbiegung, in die die Doppelsäule immer
r zurückzukehren sucht.

dieser Abknickung haben wir aber immer erst einen Krümmungsscheitel und bei
koliose sehen wir mehrere. Um einen zweiten zu bekommen, müssen wir den einen
kel der Krümmung wieder nach oben abknicken. Wir erhalten dann einen Kreis.
iesem Kreis hier bilden Körperreihe und Bogenreihe zwei gleich große Kreise. Wenn
tzt versuche, die Körperreihe an die Innenseite des Kreises zu bringen, der von der
ıreihe gebildet wird, dann wird die Körperreihe im Verhältnis zur Bogenreihe zu
denn bei zwei ineinander liegenden Kreisen besitzt der innere Kreis einen geringeren
ng als der äußere. Die Körperreihe gerät unter großen Längsdruck und ist gezwungen,
der Seite auszuweichen. Die Krümmungsscheitel drehen sich. Dazu tritt nun noch
ındere Erscheinung, die wir auch nur bei der echten Skoliose sehen, das sind die
henstücke zwischen den Krümmungsscheiteln und diese Zwischenstücke sind
iert. Meine Damen und Herren! Das ist das Wichtige, und deshalb habe ich Ihnen
ersuch hier vorgeführt. Wir können zwei für die echte Skoliose charakteristische
einungen, gedrehte Krümmungsscheitel und torquierte Zwischenstücke, dadurch
rrufen, daß wir die Körperreihe im Verhältnis zur Bogenreihe zu lang machen. Die
e physiologische Bewegung, durch die diese skoliosenähnlichen Erscheinungen
rgerufen werden können, ist also die Vorwärtsbeugung. Es ist allerdings klar, daß
hte Skoliose nicht auf diese Weise entstehen kann, denn die Wirbelsäule läßt sich
so hochgradig nach vorne abknicken, wie dieses Modell hier, und dann geht ja die
Skoliose im Gegensatz zu diesem Modell in die Lordose. Wir können aber aus diesem
ıch den allgemein gültigen Satz ableiten, daß gedrehte Krümmungsscheitel und
ierte Zwischenstücke nur dann möglich sind, wenn an einer Doppelsäule die eine
im Verhältnis zur andern zu lang ist.

Herr Möhring-Kassel:

Dem Rätsel der Skoliose kann man näher kommen durch spekulative Ausdeutung Komponenten. Zu den von Gaugele genannten Komponenten kommt noch die K ponente des inneren Schiefwachstums, wie beim Klumpfuß. Dies Rätsel zu lösen, sel die Theorie von Heuer geeignet.

Dem Rätsel können wir auch nahe kommen durch das Tierexperiment. Die v zeigten Präparate sind aber keine echten Skoliosen, sondern nur statische Skoli die sich sofort bei Nachlaß des pathologischen Zuges wieder ausgleichen. Eine Skoliose würde sich nicht ausgleichen, sondern weiter wachsen.

Dagegen ist diese experimentelle Skoliose morphologisch höchst lehrreich.

Zur Therapie möchte ich noch folgendes sagen: Trotzdem wir uns einbilden, au Kassel gute Ergebnisse zu haben, so haben wir doch heute von Gallazzi etwa lernt, aber in bezug auf die Korsettnachbehandlung sind wir doch über ihn hi gewachsen; wir glauben, es nicht verantworten zu können, bei der langen Zeit, di getragen werden müssen, schwere Panzer zu verordnen, sondern empfehlen i wieder unsern mobilen Stützapparat, der Brust und Bauch völlig frei läßt und nicht nur das Redressionsergebnis erhält, sondern noch weiter verbessert.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte die Skoliosentheorie des Herrn Heuer für sehr beachtenswert. Sie b auf einer anatomischen und einer pathologisch-anatomischen Tatsache. Die anatom Tatsache ist die, daß der enchondral wachsende Wirbelkörper in der Längsrichtung aufbaut, während der periostal wachsende Wirbelbogen quer, also rechtwinklig Wirbelkörper sich entwickelt. Die Pathologie der Rachitis ergibt ferner, daß das L wachstum der Wirbelkörper bei ihr vermehrt ist, so daß das vorhanden ist, was Möhring eben suchte, ein Stab, der vorn und hinten von verschiedener Läng

Herr Port-Würzburg:

Ich möchte betonen, daß es bei Besprechung der Skoliosenbehandlung notwendi die Skoliosenart zu nennen. Die Fälle, von denen Gaugele spricht, sind off rachitische. Auch diese sind nicht alle gleichwertig. Hochsitzende Primärkrümmu haben günstige Prognose, tiefsitzende sind rettungslos verloren.

Farkas hat ganz recht, wenn er die Untersuchungen von Heuer ablehnt. S Versuche haben keine Beweiskraft. Wir dürfen nie den Boden der pathologischen Anat verlieren.

Herr Schede-Leipzig:

Die letzte Ursache der typischen Skoliose, das eigentliche Rätsel, von dem Möhr sprach, sehe ich in dem versteiften rachitischen Sitzbuckel. Angeregt durch die Arb Engelmanns, habe ich seit Jahren rachitische Sitzkyphosen röntgenologisch u sucht und finde immer eine schwere Schädigung des dorso-lumbalen Wirbels und da eine leichte skoliotische Verschiebung im Bereich des 8. bis 10. Brustwirbels. Ein facher Versuch (Demonstration) zeigt, daß die Aufrichtung über einen versteiften buckel nur mit skoliotischer Verdrehung möglich ist. Ich nenne diesen Befund Skoliosenkeim. Nur ein kleiner Teil der Skoliosenkeime führt zur Skolio klinischen Sinne. Die Mehrzahl der Fälle bietet fernerhin das Bild des flac Rückens. In den Pubertätsjahren kann sich aus ihm wiederum eine Skoliose wickeln. Der Skoliosenkeim ist außerordentlich häufig. Würden sich alle Keime zu Skoliose entwickeln, so würde es mehr Skoliotiker als gerade Menschen geben. Die

ng des Skoliosenkeims im Röntgenbild besagt daher nichts über die Prognose. Die ıose ist nur aus der langjährigen Beobachtung des Einzelfalls zu stellen.

: Korsettfrage möchte ich bemerken, daß zwar die Muskelatrophie beim Kinde r zu beseitigen ist, daß aber das langjährige Tragen eines starren Korsetts die Ausng des Brustkorbs und damit der Atmung hochgradig beeinträchtigt.

Herr Farkas-Budapest:

: Ausführungen des Herrn Müller sind von entscheidender Wichtigkeit. Es eraus diesen Untersuchungen, daß trotz exaktester Fesselung in Seitwärtsbeugung Dorsalwirbelsäule nicht die geringste entsprechende Krümmung aufweist, eine Tat-, die weit über die Experimente von Arnd und Wullstein führt. Diese Ernung, wie dies von mir beim Menschen erwiesen worden ist, kann lediglich durch Widerstand der Rippenenden erklärt werden. Hingegen entwickelt sich eine Dorsalose, deren Konvexität dem Zuge der Fesselung diametral widerspricht. Dies beweist genau, wie es beim Menschen angenommen werden mußte, daß die beim Herumn des Tieres auftretende kinetische Energie weitaus erfolgreicher und durchschlagender ıls jede Fesselung sogar als jede Rippenwehr. Orthooptie und Gleichgewichtsfordeen brechen mittels Rumpfdynamik jeden Widerstand.

e Methode, die zur Behandlung der Skoliose hier Herr Galeazzi vorgeführt hatte, t sich im Prinzip mit derjenigen Methode, die auch von mir vor zwei Jahren und Vorjahre am Kölner Kongreß angegeben worden ist. Es freut mich, daß der Weg, ich gegangen war, richtig ist und diesen Erfolg zeitigt. Mir war es leider vom Schickicht gegönnt, den Weg zu Ende zu gehen, aber daß auch mein Grundsatz richtig das beweisen die Bilder des Herrn Galeazzi. Nun hoffe ich, wird auch meine hode nachgeprüft werden.

err Heuer hat schon auf dem Kongresse in Köln über seine Skoliosentheorie gechen, dabei den Beweis dafür mit einem wurstartigen Sack, der aufgepumpt worden zu erbringen gesucht. Man dachte, daß die Zeiten um sind, wo man in der Erklärung Deformitäten u. dgl. Pappe, Holz, Gummi, Stein benutzte, mit einem Hammer uf losschlug, und da entstand sogleich die gewünschte Deformität. Daß ein Sack tels einer Pumpe schiefgeblasen werden kann, das besagt nur etwas über die Natur Sackes und der Pumpe, aber hat mit einem biologischen Geschehen nichts zu . Der Wind bläst die Bäume am Ufer eines Flusses auch schief, sie torquieren auch, aber es wäre nicht statthaft, daraus eine Deformitätentheorie konstruieren wollen.

Was nun die Bemerkung des Herrn Schede anbelangt, so bin ich der Auffassung, die skoliotische Aufrichtung der rachitischen Sitzkyphose nur einen speziellen Fall rifft, wie dies in meiner Skoliosenarbeit besprochen worden ist.

Herr Schede-Leipzig:

ch sehe mich zu folgender Feststellung genötigt: Der Entstehungsmechanismus der oliose aus dem rachitischen Sitzbuckel, wie ich ihn hier dargestellt habe, ist veröffentlt in meiner Arbeit „Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem" 1923. unmittelbare Anregung dazu gaben mir die Arbeiten Engelmanns, welche 1914 chienen sind. Außerdem hat Spitzy bereits 1904 den gleichen Gedanken geäußert. von erwähnt Farkas nichts in seiner Skoliosenarbeit.

Herr Schanz-Dresden:

Das Modell, welches Herr Heuer vorgeführt hat, unterscheidet sich, wie ich glaube, cht unwesentlich von dem, welches ich seinerzeit benutzte. Meine Säule war viel kürzer

Herr Möhring-Kassel:

Dem Rätsel der Skoliose kann man näher kommen durch spekulative Ausdeutung Komponenten. Zu den von Gaugele genannten Komponenten kommt noch die K ponente des inneren Schiefwachstums, wie beim Klumpfuß. Dies Rätsel zu lösen, sc die Theorie von Heuer geeignet.

Dem Rätsel können wir auch nahe kommen durch das Tierexperiment. Die v zeigten Präparate sind aber keine echten Skoliosen, sondern nur statische Skoli die sich sofort bei Nachlaß des pathologischen Zuges wieder ausgleichen. Eine Skoliose würde sich nicht ausgleichen, sondern weiter wachsen.

Dagegen ist diese experimentelle Skoliose morphologisch höchst lehrreich.

Zur Therapie möchte ich noch folgendes sagen: Trotzdem wir uns einbilden, au Kassel gute Ergebnisse zu haben, so haben wir doch heute von Gallazzi etwa lernt, aber in bezug auf die Korsettnachbehandlung sind wir doch über ihn hi gewachsen; wir glauben, es nicht verantworten zu können, bei der langen Zeit, di getragen werden müssen, schwere Panzer zu verordnen, sondern empfehlen i wieder unsern mobilen Stützapparat, der Brust und Bauch völlig frei läßt und nicht nur das Redressionsergebnis erhält, sondern noch weiter verbessert.

Herr Kölliker-Leipzig:

Ich halte die Skoliosentheorie des Herrn Heuer für sehr beachtenswert. Sie b auf einer anatomischen und einer pathologisch-anatomischen Tatsache. Die anatom Tatsache ist die, daß der enchondral wachsende Wirbelkörper in der Längsrichtung aufbaut, während der periostal wachsende Wirbelbogen quer, also rechtwinklig Wirbelkörper sich entwickelt. Die Pathologie der Rachitis ergibt ferner, daß das L wachstum der Wirbelkörper bei ihr vermehrt ist, so daß das vorhanden ist, was Möhring eben suchte, ein Stab, der vorn und hinten von verschiedener Läng

Herr Port-Würzburg:

Ich möchte betonen, daß es bei Besprechung der Skoliosenbehandlung notwendi die Skoliosenart zu nennen. Die Fälle, von denen Gaugele spricht, sind off rachitische. Auch diese sind nicht alle gleichwertig. Hochsitzende Primärkrümmu haben günstige Prognose, tiefsitzende sind rettungslos verloren.

Farkas hat ganz recht, wenn er die Untersuchungen von Heuer ablehnt. S Versuche haben keine Beweiskraft. Wir dürfen nie den Boden der pathologischen Anat verlieren.

Herr Schede-Leipzig:

Die letzte Ursache der typischen Skoliose, das eigentliche Rätsel, von dem Möhr sprach, sehe ich in dem versteiften rachitischen Sitzbuckel. Angeregt durch die Arb Engelmanns, habe ich seit Jahren rachitische Sitzkyphosen röntgenologisch u sucht und finde immer eine schwere Schädigung des dorso-lumbalen Wirbels und da eine leichte skoliotische Verschiebung im Bereich des 8. bis 10. Brustwirbels. Ein facher Versuch (Demonstration) zeigt, daß die Aufrichtung über einen versteiften buckel nur mit skoliotischer Verdrehung möglich ist. Ich nenne diesen Befund Skoliosenkeim. Nur ein kleiner Teil der Skoliosenkeime führt zur Skolios klinischen Sinne. Die Mehrzahl der Fälle bietet fernerhin das Bild des flac Rückens. In den Pubertätsjahren kann sich aus ihm wiederum eine Skoliose wickeln. Der Skoliosenkeim ist außerordentlich häufig. Würden sich alle Keime zu Skoliose entwickeln, so würde es mehr Skoliotiker als gerade Menschen geben. Die

ng des Skoliosenkeims im Röntgenbild besagt daher nichts über die Prognose. Die ıose ist nur aus der langjährigen Beobachtung des Einzelfalls zu stellen.
: Korsettfrage möchte ich bemerken, daß zwar die Muskelatrophie beim Kinde ·r zu beseitigen ist, daß aber das langjährige Tragen eines starren Korsetts die Ausng des Brustkorbs und damit der Atmung hochgradig beeinträchtigt.

Herr Farkas-Budapest:

› Ausführungen des Herrn Müller sind von entscheidender Wichtigkeit. Es eraus diesen Untersuchungen, daß trotz exaktester Fesselung in Seitwärtsbeugung)orsalwirbelsäule nicht die geringste entsprechende Krümmung aufweist, eine Tat·, die weit über die Experimente von Arnd und Wullstein führt. Diese Ernung, wie dies von mir beim Menschen erwiesen worden ist, kann lediglich durch Widerstand der Rippenenden erklärt werden. Hingegen entwickelt sich eine Dorsalose, deren Konvexität dem Zuge der Fesselung diametral widerspricht. Dies beweist genau, wie es beim Menschen angenommen werden mußte, daß die beim Herumn des Tieres auftretende kinetische Energie weitaus erfolgreicher und durchschlagender ıls jede Fesselung sogar als jede Rippenwehr. Orthooptie und Gleichgewichtsfordeen brechen mittels Rumpfdynamik jeden Widerstand.
.e Methode, die zur Behandlung der Skoliose hier Herr Galeazzi vorgeführt hatte, .t sich im Prinzip mit derjenigen Methode, die auch von mir vor zwei Jahren und /orjahre am Kölner Kongreß angegeben worden ist. Es freut mich, daß der Weg, ich gegangen war, richtig ist und diesen Erfolg zeitigt. Mir war es leider vom Schickıicht gegönnt, den Weg zu Ende zu gehen, aber daß auch mein Grundsatz richtig . das beweisen die Bilder des Herrn Galeazzi. Nun hoffe ich, wird auch meine hode nachgeprüft werden.
.err Heuer hat schon auf dem Kongresse in Köln über seine Skoliosentheorie geıchen, dabei den Beweis dafür mit einem wurstartigen Sack, der aufgepumpt worden zu erbringen gesucht. Man dachte, daß die Zeiten um sind, wo man in der Erklärung Deformitäten u. dgl. Pappe, Holz, Gummi, Stein benutzte, mit einem Hammer ıuf losschlug, und da entstand sogleich die gewünschte Deformität. Daß ein Sack tels einer Pumpe schiefgeblasen werden kann, das besagt nur etwas über die Natur Sackes und der Pumpe, aber hat mit einem biologischen Geschehen nichts zu . Der Wind bläst die Bäume am Ufer eines Flusses auch schief, sie torquieren ı auch, aber es wäre nicht statthaft, daraus eine Deformitätentheorie konstruieren wollen.
Vas nun die Bemerkung des Herrn Schede anbelangt, so bin ich der Auffassung, } die skoliotische Aufrichtung der rachitischen Sitzkyphose nur einen speziellen Fall rifft, wie dies in meiner Skoliosenarbeit besprochen worden ist.

Herr Schede-Leipzig:

.ch sehe mich zu folgender Feststellung genötigt: Der Entstehungsmechanismus der oliose aus dem rachitischen Sitzbuckel, wie ich ihn hier dargestellt habe, ist veröffentıt in meiner Arbeit „Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem" 1923. e unmittelbare Anregung dazu gaben mir die Arbeiten Engelmanns, welche 1914 chienen sind. Außerdem hat Spitzy bereits 1904 den gleichen Gedanken geäußert. ·von erwähnt Farkas nichts in seiner Skoliosenarbeit.

Herr Schanz-Dresden:

Das Modell, welches Herr Heuer vorgeführt hat, unterscheidet sich, wie ich glaube, :ht unwesentlich von dem, welches ich seinerzeit benutzte. Meine Säule war viel kürzer



und dicker. Ich glaube, daß sich daran mancherlei anderes zeigt, als an der viel länge
und dünneren Weichgummisäule des Herrn Heuer.

Zur Korsettfrage habe ich meinen Standpunkt so viel in der von uns benutz
Literatur festgelegt, daß ich darauf verweisen kann. Das mich betreffende Zitat des He
Gaugele stammt aus einer Bandagistenzeitung, in welcher ein Bandagist behaup
daß ich jenes gesagt hätte.

Herr Bade-Hannover:

Meine Bemerkung gehört nicht in das ideale Reich der Theorie, in dem wir uns bis
bewegt haben, sondern sie soll eine praktische Beobachtung Ihnen geben, die ich
einigen Monaten machte. Das Röntgenbild einer 5jährigen schweren Skoliose zeigte,
die 4., 5. und 6. Rippe in etwa 3 cm Ausdehnung nahe des vertebralen Rippenansat
zu einer festen Platte verwachsen waren, distal dieser Platte die Rippen aber voneinan
getrennt waren. Ich habe operativ die fest verwachsenen Rippen mit dem Meißel
trennt, und es war interessant zu sehen, wie nach gelungener Trennung die Atmungs
der Lunge die gelösten Rippen auseinandertrieb. Heilung nach 10 Tagen, dann
dressionsgipsverband mit Atmungsfenster. Energische Atemübungen. In 3 Mona
Herabgehen der Torsion von 25 auf 10°, gemessen mit Schultheß' Nivellierzirkel.
glaubte Ihnen den operativ behandelten Fall mitteilen zu dürfen, weil ich einen ähn
behandelten Fall in der Literatur bisher nicht gefunden habe.

Herr Schlee-Braunschweig:

Ich möchte doch Herrn Gaugele widersprechen, wenn er behauptet, es stehe f
daß die Ruhigstellung des Rumpfes im starren Korsett keinerlei Muskelatrophie herl
führe. Ich habe mich schon seit längerer Zeit mit Untersuchungen gerade dieser Fr
beschäftigt, bei denen mich ein Braunschweiger Neurologe unterstützt hat. Wir ha
mehrere verschiedene Methoden zu einer brauchbaren Messung der Muskelveränderun
angewandt, nicht nur die elektrische Untersuchung, und ich bin doch bisher schon
der Überzeugung gelangt, daß eine gewisse Schädigung der Muskulatur doch zweife
eintritt. Wie lange dieselbe anhält und ob und eventuell in welcher Zeit sie reparabel
ist eine andere Frage. Gerade dieser Umstand — neben dem Wunsch, einen auch
Berufsleben zu tragenden portativen Redressionsapparat für die Skoliose zu schaffen
hat mich ja zur Konstruktion meines im vorigen Jahre in Köln demonstrierten ne
Apparates, den auch Herr Gaugele lobend erwähnte, veranlaßt, welcher dem Rum
trotz der starken Redressionswirkung, doch noch gute Bewegungsfreiheit und da
ständige Muskelübung ermöglicht.

Herr Pusch-Leipzig:

Ich möchte Ihnen ein paar Röntgenbilder über Skoliosenoperationen an Hund
herumgeben. — In Köln zeigte ich Ihnen ein Wirbelsäulenmodell. Ich hatte da die Bän
und Muskeln durch Spiralfedern aus Stahl dargestellt. Das Ganze stand unter elastisc
Spannung. Ich zeigte Ihnen, daß eine Skoliose entstand, wenn ich auf einer Seite Fed
aushakte, also Spannung wegnahm. Ebenso muß ich eine Skoliose bekommen, wenn
auf einer Seite Spannung zulege und zwar konvex nach der Gegenseite. Das habe
bei den Hunden nun so gemacht, daß ich Spiralfedern aus Kruppstahl zwischen Beck
einerseits und Quer- und Dornfortsätzen anderseits befestigte. Es ist dadurch eine de
liche Skoliose mit Gegenkrümmung entstanden. Dieses und die Einzelheiten der Techn
sehen Sie auf den Röntgenbildern. Man braucht bei wachsenden Individuen die Fede
gar nicht unter Spannung einzulegen. Sie spannen sich durch das Wachstum von selb
Wenn man sie von den Querfortsätzen zu den Dornfortsätzen legt, so wirkt man

elbar torquierend. — Ich bin dabei, die Methode auszubauen, um sie in der Behandlung menschlichen Skoliose verwenden zu können.

Herr Gaugele-Zwickau:

h bin wie Herr Galeazzi der Ansicht, daß bei fixierter Skoliose, bei rachitischer ie ich damit immer, man ohne Redressement im Gipsverband nicht auskommen kann. könnte mich aber nicht dafür begeistern, die Methode auf $1—1^1/_2$ Jahre auszudehnen. habe früher ähnliche Methoden in meinem Krüppelheim ein Jahr und noch länger geführt und bin davon abgekommen, weil ich gesehen habe, daß wir das, was wir iit erreichen können, auch in viel kürzerer Zeit, in 8—12 Wochen, erreichen können. andere kann Herr Galeazzi sicher auch nicht, worauf Farkas hingewiesen ebensowenig Schede; er kann die Fixationskomponente nicht wegbekommen. habe an manchen Bildern, wie ich glaube, sehen können, soweit das bei der raschen bachtung möglich war, daß eine Detorsion eingetreten ist. Auf den Bildern war r stets eine Vermehrung der Gegenkrümmung mit Torsion an dieser Stelle zu sehen, das seinerzeit schon Farkas — ich habe Ihr Buch gelesen — von der Schede-n Behandlung gesagt hat. Diese redressierenden Korsetts haben wie das Gipskorsett Galeazzi auch die Neigung, die Gegenkrümmung zu vergrößern. Das kann man iel kürzerer Zeit machen. So schön die Methode war, so mühsam ist sie. Möhring e, wir sind Herrn Galeazzi über, indem wir nicht mehr mit dem starren Korsett iten, sondern mit dem mobilen Rahmenkorsett. Ich habe jahrzehntelang Rahmen-setts verwendet und verschiedene versucht. Ich bin davon abgekommen; denn durch rige Röntgenuntersuchungen glaube ich den Nachweis bekommen zu haben, daß itliche Fälle nicht auf ihrem Resultat erhalten werden konnten, sondern schlechter orden sind. Ich bin überzeugt, wenn Möhring die Röntgenuntersuchungen auch paar Jahre gemacht hat, wird er bestimmt zu demselben Resultat kommen. Es ist unangenehm. Ich würde auch viel lieber einfachere und offene Korsetts geben als e. Ich bin aber dazu gekommen durch Untersuchung der Resultate. Wenn schon ne Rahmenkorsetts verwendet werden sollen, dann muß man wohl auf solche kommen, sie v. Baeyer vor 8 Tagen veröffentlicht hat. Vielleicht ist ein Assistent da, der über berichten kann. v. Baeyer hat mit mathematischem Scharfsinn gezeigt: da-mußt du drücken. In wieviel hundert Fällen ist dieses Korsett nachgeprüft und robt worden? Ich habe aus der Abbildung den Eindruck, daß man das Korsett nicht ge tragen lassen kann und daß man damit mehr Beschwerden hat als mit dem oliosepanzer". Schede sagte, man sollte unterscheiden zwischen echter Skoliose l anderer. Eigentlich heißt Skoliose seitliche Rückgratverkrümmung. Man kann eine he Unterscheidung ja schließlich treffen. Es wäre ein Übereinkommen, ob man nur fixierte Skoliose Skoliose nennen will. Ich darf dann noch auf das 16jährige Mäd-n zu sprechen kommen. Dieses wurde im Vorjahre schon von Bettmann vor-tellt. Es stammt aus meiner Behandlung. Das Mädchen hat viele Jahre ein Korsett mir getragen. Ich möchte aber ganz entschieden feststellen, daß das Mädchen en abnormen Körperbau nicht durch das Korsett bekam, sondern vorher schon te. Noch ein Wort zu Port. Er sprach von Selbstheilung bei Skoliose. Möge das ır sein. Ich habe es noch nicht gesehen.

Herr Knorr-Heidelberg:

uf die Frage von Herrn Gaugele, ob die nach den theoretischen Forderungen v. Baeyer konstruierten Korsette ohne allzu große Beschwerden lange getragen den können und wieviele Fälle bisher damit behandelt wurden, kann ich leider nicht Zahlen dienen, da ich nicht darauf vorbereitet bin.



Ich kann aber sagen, daß wir solche Korsette seit mehreren Jahren bereits in ein großen Anzahl von Fällen angewendet haben und niemals auf so große Widerstän gestoßen sind, daß die Durchführung dadurch in Frage gestellt worden wäre. Ein groß Teil der Patienten findet sich vielmehr überraschend gut mit diesen Korsetts ab.

Herr Schede hat vorhin darauf hingewiesen, daß durch ungeeignete Korsette d Atmung stark beeinträchtigt werden kann. Auf die Atmung soll größtmögliche Rücksic genommen werden. Das entspricht ganz unserer Auffassung. v. Baeyer legt den allo größten Wert auf regelmäßige Durchführung der Atemgymnastik bei der Skoliose behandlung.

Herr Spitzy-Wien:

Ich möchte an einen Apparat erinnern, dessen Abbildung ich herumgehen lasse. wirkt wie ein Ausweichapparat im Sinne der Selbststreckung. Ich glaube allerdin daß er nicht ganz in den Rahmen der Diskussion über die fixierte Skoliose hineinpa Ich verweise auf meine diesbezügliche Veröffentlichung und will Ihnen die Zeit zur fruch baren Diskussion nicht weiter rauben.

Herr Mau-Kiel:

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Skoliose.

Mit 3 Abbildungen.

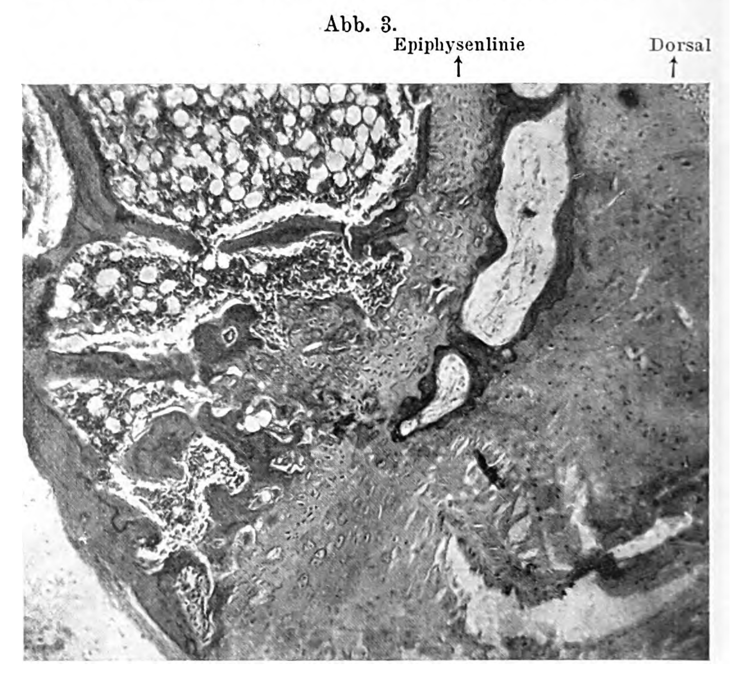
Meine Herren! Ich habe versucht, auf tierexperimentellem Wege nicht Skolios sondern Kyphosen zu erzeugen. Es ist mir allerdings bisher noch nicht in zufried stellender Weise gelungen; denn wenn man eben den Schwanz auf der Ventralseite, wie Herr Müller auf der Dorsalseite durchzieht, so würde man Gefahr laufen, d Anus zu verschließen, was die Lebensfähigkeit der Tiere aufheben würde. Näht man d Schwanz aber zunächst dorsal ein und führt ihn dann auf die Ventralseite herum, ist die kyphosierende Wirkung im ganzen nicht ausreichend. Näht man aber anders wie ich das getan habe, mit kräftigen Seidenfäden die Symphyse an das Sternum so schneiden die Fäden im Laufe der Zeit durch; die Spannung ist so erheblich, daß Gewebe einfach nachgeben, ein Resultat war so nicht zu erzielen. Doch konnte ich den Versuchen mit der Schwanzdurchführung ganz interessante histologische Befun erheben an der Stelle, an welcher der Schwanz nahe der Schwanzwurzel im schar Bogen sich abknickte. Hier entstanden völlig fixierte Schwanzkyphosen. Die his logische Untersuchung eines Tieres mit 110tägiger Versuchsdauer ergab nun folgend Die beginnenden Veränderungen sind auf der Abb. 1 gut zu erkennen. Hier sind z benachbarte Zwischenwirbelscheiben dargestellt. Die Scheibe b liegt dem Scheitel Krümmung näher als a, stellt aber auch noch nicht den Krümmungsscheitel selber d der erst in der Abb. 2 zur Darstellung kommt.

Auf der Synchondrose a der Abb. 1 sieht man zunächst nur die ersten Veränderun im Faserknorpel, der auf der konvex-dorsalen Seite straff gespannt ist, während auf konkav-ventralen Seite die Faserknorpelschicht stark gebuchtet verläuft und in das biet des Nucleus pulposus vordringt. Die Epiphyse selber, sowie die Epiphysenlin sind noch völlig unverändert. Auf der Synchondrose b dagegen sind bereits deutlich Veränderungen sichtbar. Der Faserknorpel schiebt sich auf der konkaven Seite m und mehr in den Bereich des Nucleus pulposus vor, die knöcherne Epiphyse selber kümmert auf der konkaven Seite immer mehr, sie teilt sich in verschiedene Bezir „Knochentrümmer" auf; diese Partien geben aber noch Kernfärbung, sind also ni nekrotisch; die Epiphysenlinie selber zeigt noch keine sehr weitgehenden Veränderung Bemerkenswert ist aber die kräftige, zum Teil enchondrale, zum Teil periostale Knoch neubildung an der Ecke des Wirbelkörpers selber. Das sind die Zackenbildungen an

selber weist, jedenfalls auf der einen Seite bei a, deutliche Unregelmäßigkeiten au Deutlich sieht man auch die Mitwirkung enchondraler Ossifikationsvorgänge bei de Bildung der bereits oben erwähnten Knochenzacken.

Besonders schön zeigt die Abb. 3, welche einer stärkeren Vergrößerung entspricht, di Veränderungen der Epiphysenlinie selber im ventralen Abschnitt. Bis weit nach de ventralen Seite hin ist die Anordnung der Zellen in der Säulenknorpelschicht regelmäßi die Breite der enchondralen Ossifikationszone gleichmäßig, die Verkalkungszone schai begrenzt. Am ventralen Ende aber verbreitert sich die Ossifikationszone, die Anordnun der Zellen wird unregelmäßig, die Verkalkungszone gestaltet sich ebenfalls ganz unrege

Abb. 3.



Ventrale Wirbelkörperecke mit unregelmäßiger Epiphysenlinie.

mäßig, erscheint ausgezackt; die Neubildung zahlreicher Knochenbälkchen auf der Bas enchondraler Ossifikation ist deutlich erkennbar.

Es bestätigen also meine Versuche die alten Versuche Ribberts, sie zeigen v allem auch, was aus den Ribbertschen Abbildungen und Beschreibungen nicht kl hervorging, die Mitbeteiligung der Epiphysenlinie selber an den zustandekommende Veränderungen. Ich glaube, daß man berechtigt ist, eine Parallele zwischen den hi tierexperimentell gewonnenen Ergebnissen und den pathologisch-anatomischen Ve änderungen bei der Kyphose der Adoleszenten beim Menschen zu ziehen, die man bish noch nicht studieren konnte, da man das Material nicht in die Hände bekommt.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Was ist orthopädisches Turnen?

Nach den zahlreichen Erörterungen, die bereits über dieses Thema stat gefunden haben, scheint diese Frage zunächst recht überflüssig zu sein. Ei Blick jedoch in die Literatur und noch mehr in die tägliche Praxis zeig

ß der Begriff des orthopädischen Turnens recht verschieden aufgefaßt wird
l eine sehr wechselnde Auslegung erfährt. So werden Dinge in das
biet des orthopädischen Turnens einbezogen, die an sich nicht das ge-
gste mit ihm zu tun haben; ich weise hier nur auf das sogenannte ortho-
lische Schwimmen, das orthopädische Rudern, das Mensendieckturnen, die
thmische Gymnastik u. dgl. mehr hin. Eine begriffliche Festlegung des
hopädischen Turnens ist somit nicht nur nicht überflüssig, sondern sogar
wendig, namentlich, wenn man den Auswüchsen auf diesem Gebiet ent-
;entreten will. Ich möchte heute nun den Versuch machen, diesen Be-
ff etwas schärfer zu umgrenzen und ihn damit erneut zur Aussprache
stellen.

Venn auch die Bezeichnung des orthopädischen Turnens, für dessen Be-
nnung bekanntlich eine Reihe von Vorschlägen bereits gemacht worden sind,
h recht schwankend ist, so herrscht über das Anwendungsgebiet dieses
rnens in Fachkreisen wohl ziemlich Übereinstimmung. Sicher gehört hierzu
ht die orthopädische Gymnastik des Facharztes, wie sie bei ausgeprägten
oliosen meist unter Benutzung besonders konstruierter Apparate zur An-
ndung gelangt. Diese fachärztliche Gymnastik, deren Voraussetzung eine
iz besondere Kenntnis der pathologischen Anatomie ist und die die In-
idualbehandlung des einzelnen Falles darstellt, ist scharf von dem ortho-
lischen Haltungsturnen abzugrenzen, das hauptsächlich für Rücken-
ıwächliche und Kinder mit Haltungsfehlern und Insuffizienzerscheinungen
Rückenmuskulatur bestimmt ist und das in der Regel als Gruppenturnen
sgeführt wird.

Aber auch nicht jedes Turnen, das von Kindern mit Haltungsabweichungen
d muskulären Insuffizienzerscheinungen ausgeführt wird, darf als o r t h o-
i d i s c h e s Turnen bezeichnet werden. Wenn von solchen Kindern Leibes-
ungen betrieben werden, die lediglich ihrer körperlichen Veranlagung und
em Kräftezustande entsprechen, so ist dies nichts weiter als ein Turnen von
rperlich Behinderten und körperlich Gefährdeten, wie es auch von zahl-
chen anderen Gruppen von Körperbehinderten, wie z. B. von Kindern mit
lähmten oder versteiften Gliedern, ausgeführt werden kann. Ein solches
rnen der Körperbehinderten, das im Gegensatz zu der starken Betonung
r Leibesübungen der Gesunden leider noch recht stiefmütterlich bei uns be-
ndelt wird und dem auch von der Ärzteschaft eine noch weit größere Auf-
rksamkeit geschenkt werden müßte, vermag wohl die gleichen Allgemein-
rkungen auf den gesamten Organismus auszulösen, die mit jeder Form der
ibesübungen verbunden sind, und es vermag den allgemeinen Kräfte- und
sundheitszustand zu heben und damit mittelbar wohl auch die Körper-
ltung günstig zu beeinflussen, aber die Merkmale eines o r t h o p ä d i-
hen T u r n e n s kommen ihm nicht zu und man darf ein solches
rnen nicht als orthopädisches Turnen etwa aus dem Grunde bezeichnen,

weil die Übenden mit einem orthopädischen Krankheitszustande behaft
sind.

Worin besteht nun aber das Wesentliche und Grundsätzliche des orth
pädischen Turnens? Wie der Name besagt, soll es sich hierbei um ein Turn
handeln, das zur geraden Haltung erziehen soll; es ist also ein ausgesproche
Zweckturnen, und zwar, da der Zweck die Beeinflussung und Beseitigung ein
fehlerhaften Körperhaltung anstrebt, ein Turnen, das in das Gebiet des Hei
turnens gehört.

Als solches muß es zunächst auch die Merkmale des allgemeinen Heilturne
besitzen, d. h. eines Turnens, das sich vorwiegend der Haltungs- und Atmung
übungen bedient und dessen Bewegungsformen möglichst einfach und d
physiologischen Gelenkbeweglichkeit entsprechend ausgewählt sind.

Ein besonderer Nachdruck muß hierbei auf die Berücksichtigung der Atmu
gelegt werden, die bekanntlich sowohl für die normale Entwicklung des g
sunden Kindes als auch ganz besonders bei krankhaften Formveränderung
des Brustkorbes von größter Bedeutung ist. Ich brauche in unseren Kreis
diese Fragen nicht weiter auszuführen, und ich möchte hier besonders nur a
das Buch von S p i t z y über die körperliche Erziehung des Kindes bei dies
Gelegenheit hinweisen.

Die Atemtechnik darf sich jedoch beim Heilturnen nicht der Bewegung
form, wie z. B. beim Laufsport, anpassen, sondern gerade umgekehrt, d
ruhige physiologische Atmung ist es, die hierbei für den Ablauf der Bewegung
formen bestimmend ist, und daher haben alle Übungsformen des Heilturne
und somit auch des orthopädischen Turnens etwas Gemessenes, das man a
Zügigkeit bezeichnet.

Eine solche Zügigkeit ist aber hierbei nicht bloß aus Atmungsgründe
sondern auch aus anderen physiologischen Erwägungen notwendig; de
bekanntlich ist es nicht die Bewegungsform an sich, sondern die Art der Au
führung der Bewegung, die für die Größe der Muskelarbeit maßgebend is
und da es beim Heilturnen nicht auf die Entwicklung einer besonderen G
schicklichkeit und Kompliziertheit der äußerlich wahrnehmbaren Bewegung
formen, sondern auf die innere Muskelarbeit und Kräftigung und Durc
arbeitung der Muskulatur ankommt, so müssen die Übungen des Heilturne
zügig und gemessen ausgeführt werden, weil hierbei physiologisch die Mu
kulatur die größte Arbeitsleistung vollbringen kann.

Mit diesen allgemeinen Merkmalen der Haltung, Atmung, der Einfachh
der Bewegungsformen und der Zügigkeit, die mehr oder weniger jedem He
turnen eigentümlich sind, ist nun zwar die orthopädische Übung als eine Übu
des Heilturnens gekennzeichnet, aber noch nicht in ihrer Eigenschaft a
o r t h o p ä d i s c h e Übung zur Bekämpfung von Haltungsfehlern. Hier
müssen noch weitere Merkmale hinzutreten, die sich aus der Pathologie d
Schiefwuchses ergeben und die ich noch ganz kurz andeuten möchte.

ekanntlich ist mit jeder stärkeren Verkrümmung der Wirbelsäule, mag sie seitlich oder rückwärts vollziehen, eine Längenverkürzung verbunden, mehr oder weniger ausgleichbar ist, sobald der Körper gereckt und ge-kt wird. Bei einer solchen Reckung und Streckung des Körpers gleichen zugleich auch die fast stets in der Anlage bereits vorhandenen Torsions-einungen aus. Diese Tatsache muß auch die orthopädische Übung be-sichtigen. Nur dann gewinnt eine Übung einen orthopädisch wirksamen luß auf die Formveränderung der Wirbelsäule, wenn sie in ständiger kung und Streckung sämtlicher Gelenke der Wirbelsäule ausgeführt wird. m eine solche formausgleichende Streckwirkung zu erzielen, müssen die ngen vielfach noch mit Hilfsstellungen, wie Aufstützen der Hände auf Beckenkamm (Beckenstütz), Anlegen der Hände in den Nacken (Nacken-e) verbunden werden. In Fällen, wo bereits Muskelkontrakturen bestehen wo die Streckung an sich selbst in Verbindung mit den geschilderten Hand-en und Hilfsstellungen nicht mehr zum Ausgleich des Haltungsfehlers igt, müssen noch weitere Umformungsredressionsmaßnahmen ergriffen len, wie z. B. direkter Druck auf den Scheitel der Verkrümmung, anti-ische Beckensenkung u. dgl. Natürlich müssen derartige unterstützende ıdgriffe der pathologischen Mechanologie des einzelnen Falles sorgfältig epaßt sein.

e besser die Streckung der Wirbelsäule und der Selbstausgleich gelingt, so wirksamer ist der orthopädische Anteil der Übung; die Übung verliert n orthopädischen Wert, wenn sie sich in der alten fehlerhaften Haltung zieht. Möglichst kräftige Streck- und Spannstellung des ganzen Körpers richtige Selbstumformung der Verkrümmung sind somit die wichtigsten kmale, die zu der Übung des Heilturnens hinzutreten müssen, um ihr den ıopädischen Charakter zu geben.

Venn man den Begriff des orthopädischen Turnens kurz definieren will, läßt sich etwa folgende Erklärung abgeben: Orthopädisches Turnen ist Heilturnen zur Geradeerziehung des Körpers mit möglichst einfachen, physiologischen Beweglichkeit der Wirbelsäule und der Gliedmaßen an-aßten Bewegungen. Diese Bewegungen sind dadurch gekennzeichnet, daß sich zügig, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Atmung, in ständiger eckstellung des Körpers und unter dauerndem Ausgleich des Haltungs-lers vollziehen.

n dieser Erklärung sind die wichtigsten Merkmale des orthopädischen nens enthalten, aber sie sind selbstverständlich damit noch nicht erschöpft, l das orthopädische Turnen muß außerdem auch noch eine ganze Reihe lerer Eigenschaften besitzen, von denen ich jedoch nur noch einige kurz ähnen möchte.

So darf grundsätzlich durch eine orthopädische Übung eine bestehende krümmung oder eine Anlage hierzu nicht gesteigert werden und die Korrek-

tur einer Teilkrümmung darf nicht auf Kosten der Vermehrung der Gege
krümmung erfolgen, ein Fehler, dem man nicht selten in den von Fac
unkundigen aufgestellten Systemen begegnet.

Auch sind die sogenannten Lockerungsübungen, die das charakteristisc
Merkmal vieler Turnsysteme sind, nach Möglichkeit zu vermeiden, weil l
an sich schon muskel- und bänderschwachen Kindern leicht die Gefahr c
Überdehnung dieser Gewebe besteht.

Ebenso sind Übungen, die unter Ruck und Schwung zu einer plötzlich
Belastung des Körpers führen, auszuschließen, da mit großer Wahrscheinli
keit hierbei das meist in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Wirt
säulenskelett des Rückenschwächlings durch das plötzlich schwungartig e
wirkende Körpergewicht nicht in normaler Richtung, sondern im Sinne
bereits angebahnten Skelettveränderung belastet wird.

Auf weitere Einzelheiten einzugehen, würde zu weit führen. Jedenfa
ist, wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, das orthopädische Tur
keineswegs als ein sogenanntes bestimmtes System zu betrachten. Auch kom
es bei ihm keineswegs auf die äußeren Formen der Bewegung an. Es g
keine an sich orthopädische Bewegungsform, wohl aber kann jede einfac
Bewegung und Haltung zu einer orthopädischen Übung werden, wenn in
die charakteristischen orthopädischen Merkmale hineingelegt werden.
diese Weise kann selbst das einfache Gehen und Stehen zu einer orthopädiscl
Übung ausgestaltet werden.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß die von mir gegebene Erklärung re
lückenhaft ist und daß sie bei manchen Fachgenossen auf Widerspr
stoßen wird (vgl. Möhring), aber gerade deshalb ist Aussprache u
Klärung nötig.

Zur Aussprache.

Herr Möhring-Kassel:

Es müßte geradezu auffallen, wenn ich zu Deutschländers Vortrag nicht
Wort ergriffe, nachdem ich mich öffentlich zu seinem Buch „Das orthopädische Sch
turnen“ geäußert habe.

Ich möchte aber nicht im Sinne einer Polemik, sondern für eine Verständigung sprech
da es sich nicht um eine innere Angelegenheit der Orthopädie handelt, sondern um
Kampf mit einer zweiten Macht, der Schule, so ist in erster Linie eine Verständig
unter uns selbst notwendig.

Diese Verständigung soll dahin gehen, daß wir, entsprechend unseren Beschlüssen
der Tagung von 1926 uns darüber einig werden, daß orthopädisches Turnen nicht
die Schule gehört; wir müssen Wort und Begriff aus der Schule ganz entfernen.

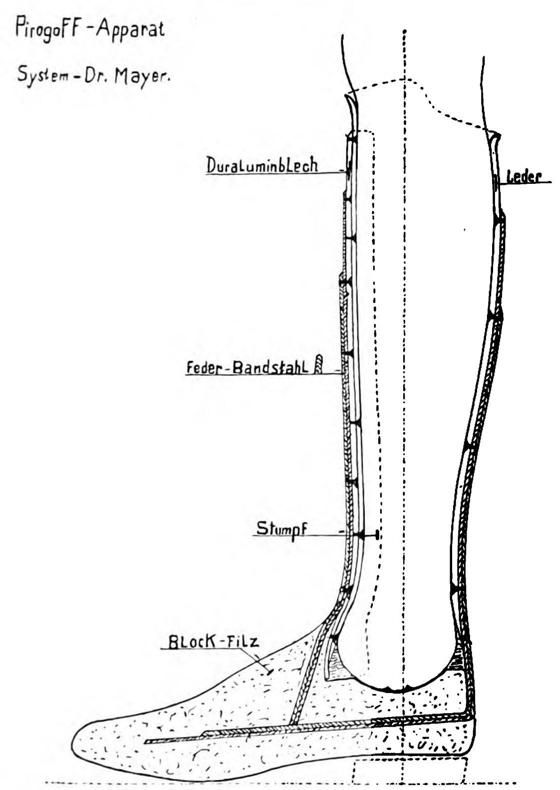
Einzelheiten sollen in dem Ausschuß zur Sprache kommen, der von unserer Ges
schaft zwecks Verhandlung mit Vertretern der Schule bestellt werden soll.

Herr Mayer-Nürnberg:

Demonstration eines neuen Pirogoffapparates.

Mit 1 Abbildung.

ne Damen und Herren! Darf ich Ihnen kurz einen Pirogoffapparat llen, der seit 1 Jahr praktisch erprobt ist? Das mir vorschwebende len elastischen, unauffälligen Gang bei federnder und zugleich relativ rter Fußabwicklung, suchte ich zu erreichen mit Hilfe der Gegen-ng von Spannung und Entspannung widerstandsfähigen Federband-



les, dessen Belastungsschwingung zweckmäßig durch Blockfilz gedämpft l. Demgemäß laufen entsprechend der Hauptzugrichtung der Fußanta-sten zwei übereinanderliegende Federn an der Beugeseite einer gewalkten erschenkellederhülse entlang zur Stumpfkuppe, um die sie stumpf-kelig nach vorne umbiegen, während zwei weitere Federn an der Streck-e herunterziehen bis zur knappen Berührung des Sohlenteiles der Beuge-rn. Die Fußenden der Federn sind frei in einen Blockfilzfuß eingebettet, oberen Teile fest mit der Hülse vernietet; zwischen dieser und den Streck-rn ist zum Schutz der Tibiakante gegen Druck eine entsprechend geformte aluminschiene eingeschaltet. Die weiteren Details der Konstruktion

(Polsterung, Stumpfbettung, Seitenschnürung usw.), sowie deren Mechanis-
ergeben sich zwanglos aus dem Durchschnitt des Modells, das ich weite
reichen bitte.

Als Vorteile gegenüber den bisherigen Systemen glaube ich buchen
dürfen:

1. Den elastischen, stützfesten und dank der Federwirkung fühlen
Gang, sowie die Anpassung des Fußes auch an unebenes Gelände.

2. Das seitliche Freisein des Stumpfes, das bessere Stumpfventila
sowie das Tragen eines gewöhnlichen Schuhes über dem Apparat ermögl

3. Etwas geringeres Gewicht der Prothese, die sich auch für Chop
Syme- und ähnliche Amputationsstümpfe eignet.

Der Preis entspricht ungefähr dem der gebräuchlichen Apparate, die
paraturkosten sind nach unseren Erfahrungen geringer.

Die Herstellung der zum Patent angemeldeten Prothese erfolgt durch
Deutschen Orthopädischen Werke, deren hiesigem Werkmeister, H
Kleylein, ich für wertvolle Unterstützung bei der Ausarbeitung der I
struktion zu Dank verpflichtet bin.

Zur praktischen Demonstration des Apparates haben sich in liebenswür
Weise zwei Kriegsbeschädigte zur Verfügung gestellt (der eine ist nach P
goff, der andere rechts nach Pirogoff, links nach Chopart
putiert); über die Stumpfbeschaffenheit orientieren die Röntgenbilder.

Herr Jansen-Leiden:

Dissoziation des Knochenwachstums (Olliers Dyschondroplasia und zugehö Erscheinungen).

Sechs Prozesse — und wahrscheinlich mehr — müssen beim Knoc
wachstum harmonisch zusammenwirken, damit die Knochen ihre rich
Größe, Form, Bau und Zusammensetzung beim Vollenden des Wachst
erreichen. Es sind die Resorption, die Tubulation (oder Bildung der Diap
an Stelle der Metaphyse), die Kanzellation (oder Spongiosabildung),
Zellteilung, die Zellvergrößerung und die Differenziation. Es zeigt sich
daß bisweilen einer oder mehrere dieser Prozesse in einem oder mehr
der Knochen auf kürzere oder längere Zeit in bezug auf die übrigen Wa
tumsprozesse zu träge verläuft, d. h. sich von denselben dissoziert. Und
Dissoziation eines jeden dieser Wachstumsprozesse hat ihre charakteristis
Folgen, welche bis auf weiteres wie im nachstehenden dargestellt wer
können (siehe folgende Tabelle).

Neben dieser Dissoziation durch Hemmung gewisser Wachstumsproz
in bezug auf andere wird auch verhältnismäßig oft eine Dissoziation
Wachstums gewisser Körperteile in bezug auf die übrigen beobachtet,
zwar durch Hemmung (Hemiatrophia faciei — Molin,
jesen, Johannessen, Karewski —) und Verkürzung von E

Dissoziation durch Hemmung	verursacht
esorption (z. B. der Tuberositates ostae, der Trochanteren, an den nnenrändern der Ossa pubis und schii, sowie im äußeren Gehörgang).	Exostosen, zu dicke Ossa pubis und ischii (zu kleines Foramen obturatum).
'ubulation) über den ganzen Umfang des Knochens,	a) zu lange Metaphysen,
) über einen Teil des Umfangs des Knochens.	b) Exostosen.
Kanzellation	Grobe Längsstreifung der Metaphysen (Bentzon, Voorhoeve u. A.), kalkreiche Punkte in den Metaphysen.
Zellteilung) über die ganze Oberfläche der Wachstumsscheibe,	a) zu dünne (röntgenographisch nicht oder kaum wahrnehmbare) Wachstumsknorpel, Verkürzungen der Knochen,
) über einen Teil der Oberfläche der Wachstumsscheibe.	b) schief gelegene, kegel- oder kuppelförmige oder im allgemeinen unregelmäßig gebildete Wachstumsknorpel mit Knickungen usw. der Gliedmaßen.
Zellvergrößerung?	?
Zelldifferenziation	Chondrome, Enchondrome, Riesenzellgeschwülste (Dissoziationstumoren).

ı sowie durch Beschleunigung (gesteigertes Längenwachstum eines oder rerer Knochen — Fairbank —) beobachtet.

berdies muß das Vorkommen kavernöser Angiome (v. Recklingısen, Steudel, v. Kryger, Nehrkorn, Boinet) bei diesen :änden erwähnt werden.

nd alle diese Erscheinungen haben gemeinsam, daß sie hereditär sind. issoziation des Knochenwachstums ist demnach kennzeichnet durch Hemmung gewisser Wachsnsprozesse in bezug auf andere, und durch Hemng sowie durch Beschleunigung des Wachstums visser Körperteile in bezug auf die übrigen. Sie manchmal von Gefäßerweiterungen begleitet d ist hereditär.

irchow hat schon 1864 auf das Zusammentreffen und den Zusammeng der Exostosen und Enchondrome hingewiesen. Ollier aber hat zuihren Zusammenhang mit noch einigen der obigen Erscheinungen erkt, und sie mit denselben im Jahre 1898 unter dem Namen „Dyschondroie" zusammengefaßt. Seitdem haben andere Autoren dem Krankheits-

bild neue Symptome hinzugefügt (B e n t z o n, V o o r h o e v e). Kei
aber hat das Prinzip der Dissoziation des Wachstums erkannt, das sämtlic
Symptomen zugrunde liegt.

B e n t z o n glaubt, daß eine Gefäßerweiterung durch Störung im N. sy
pathicus die Erscheinungen verursacht, und er hat Versuche angestellt, du
welche die Auffassung, daß Schädigungen der Gefäße oder ihrer Innervat
die Ursache der Erscheinungen bilden, an Wahrscheinlichkeit gewonnen h
Eine Gefäßerweiterung kann aber nur für Beschleunigungsdissoziation (d
für die kavernösen Angiome und für den Riesenwuchs) verantwortlich gema
werden, für die Hemiatrophia faciei, die Knochenverkürzungen und
Hemmung gewisser Wachstumsprozesse hingegen nur eine Verengerung
Gefäße. Wir erachten es demnach wahrscheinlich, daß eine heredit
Störung im sympathischen Nervensystem an gewissen Stellen durch ei
Gefäßkrampf Hemmungsdissoziation des Wachstums bedingen kann, du
eine Gefäßerweiterung Beschleunigungsdissoziation.

Es ist zu beachten, daß die unmittelbare Folge eines Gefäßkrampfes
wachsenden Geweben nicht nur eine ungenügende Ernährung der Teile bil
sondern daß bei längerer Dauer überdies ein Defizit der Gefäßbildung erfo
während umgekehrt eine längere Zeit anhaltende Gefäßerweiterung in wachs
den Geweben nebst reichlicher Ernährung bleibende Vergrößerung der
fäße veranlaßt. Es kann demnach sowohl Gefäßkrampf wie Gefäßerweiteru
wenn auch an sich vorübergehend, bleibenden Einfluß auf das Wachst
ausüben.

Wir werden somit zu der Vorstellung gedrängt, daß im sympathisc
Nervensystem durch noch unbekannte Ursachen eine hereditäre Abweich
bestehen kann, welche zum örtlichen Gefäßkrampf führt, der einen o
mehrere der Wachstumsprozesse hemmt, daß dieser Krampf kurze Z
(Stunden, Tage) dauern kann oder aber während der ganzen W hstu
periode; in einem kleinen Teil des wachsenden Gebietes oder aber über
ganze auftreten kann; in einem einzelnen Knochen oder aber in einer gro
Zahl von Knochen. Überdies kann an anderer Stelle eine Gefäßerweiteru
entstehen, welche zum Riesenwuchs sowie zu der Entwicklung von Angion
führen kann. Durch die große Zahl der möglichen Kombinationen bekom
das Bild der Wachstumsdissoziation eine Polymorphie, in der wohl keine
krankung ihresgleichen findet, und welche lange Zeit ihre Erkennung erschw
hat.

In den Dissoziationstumoren erblicken wir mithin Gewebe, welche du
Ermangelung des erforderlichen Materiales, der Differenziation entwis
sind. „C o h n h e i m hat für gewisse Arten von Geschwülsten, z. B. die
angeborenen Nävi entstehenden Karzinome oder Sarkome, die Entsteh
aus liegen gebliebenen Keimen abgeleitet“ (V i r c h o w). Die Dissoziatio
tumoren werden aber in der Regel nicht von embryonalen Zellen gebil

ern zumeist von Zellen, welche erst nach der Geburt entstehen. Zellen nteren Drittel des Oberschenkels z. B. sind sicher erst nach der Geburt tanden.

er Lieblingssitz der Dissoziationsgeschwülste ist in denjenigen Knochen-n, wo das Wachstum am schnellsten vor sich geht, wie im unteren Femur- im oberen Tibiaende; und die Zeit, in der diese Geschwülste sich vorzugs-e entwickeln, fällt in die Adoleszenz, d. h. in die Periode, wo den Knochen bsolutem Sinne die größte Quantität an Material durch das Wachstum fügt wird. Die Lokalisation der Dissoziationstumoren sowie die Zeit ihrer wicklung entspricht somit dem Charakter der Insuffizienz. Auch die langen, zumal der Finger, sind bevorzugt, wozu begreiflicherweise ein erer Grund wie die Schnelligkeit des Wachstums vorliegt. Ob die periphere e der Fingerphalangen und die dadurch bedingten stärkeren Abkühlungen Gefahr eines schädigenden Gefäßkrampfes (beim krankhaften Sympathi-) erhöhen und somit eine Rolle spielen in der Entwicklung der Disso-ionstumoren, muß einstweilen dahingestellt bleiben.

)ie Dissoziationstumoren können sich benehmen wie Gewebe, das außer-b des Organismus in Carrel's Nährboden liegt, und ruhig weiterwachsen. hrend nun sämtliche Teile des Organismus eine Wachstumsgrenze haben, lurch ihrem Wachstum etwa im dritten Dezennium Einhalt getan wird, gen sich die Knorpelzellen, welche der Differenziation entwischt sind, der chstumsgrenze enthoben, wie wenn sie außerhalb des Körpers in einer eckmäßigen Umgebung gelagert wären. Dies verleiht ihnen den Charakter ligner Tumoren.

)er mikroskopische Bau der Dissoziationstumoren ist verschieden. Knorpel, xomatöser Knorpel, fibröses Gewebe mit Riesenzellen, knöcherne Inter-larsubstanz kommen vereinzelt sowie gesamt vor. Die Riesenzellen er-eint ls Ausdruck der Tatsache, daß die Zellteilung mit der Kernteilung ht gleichen Schritt hält, während a fortiori die Bildung der Interzellular-ostanz zurückbleibt. Die Unterschiede im mikroskopischen Bau der Disso-tionstumoren erheben den Gedanken, daß bisweilen den Zellen schon vor ıfang der Differenziation das erforderliche Material vorenthalten ist, daß aber bisweilen erst während der dritten Phase des normalen Wachstums r Vermögen verlieren, sich zu normalen Knochen zu entwickeln.

Schon von anderer Seite ist darauf hingewiesen, daß bei einer Fraktur auch in einem Knochen, der seine Wachstumsgrenze erreicht hat — das ngebende Gewebe neues Wachstumsvermögen bekommt. Es durchläuft sselbe die verschiedenen Entwicklungsphasen der Knochensubstanz, wie enn es der Wachstumsgrenze nicht ausgesetzt wäre. Es zeigt sich demnach, ıß Trauma in den Geweben die Wachstumsgrenze, wenn auch zeitweise, ıfheben kann.

Bekanntlich beschleunigen die Dissoziationstumoren manchmal ihr Wachs-

tum und nehmen einen malignen Charakter an. Gleichfalls kann ein operati Eingriff diese Beschleunigung auslösen. Es liegt darum auf der Hand an nehmen, daß Trauma, auf einen Dissoziationstumor einwirkend, Maligni desselben erregen kann. In bezug hierauf kann es kaum ohne Bedeut sein, daß die Frequenzspitze der Knochensarkome betreffs ihrer Lokalisat im unteren Femurende und im oberen Tibiaende gelegen ist, und betr ihres Alters in das 20. Lebensjahr fällt, d. h. mit den Frequenzspitzen Dissoziationstumoren ziemlich genau zusammenfällt. Und betrachtet n bakterielle Einflüsse ebenfalls als Traumata, so erscheint es möglich, daß stimmte Sarkome (wie Ewings Geschwulst) sich unter den Erscheinun einer Osteomyelitis aus benignen Dissoziationstumoren entwickeln.

Das Obige scheint darauf hinzuweisen, daß das normale Skelettwachst unter der Herrschaft des N. sympathicus steht, und daß Gewebsteile, wel außerhalb des Wirkungskreises des N. sympathicus geraten, ein eige Wachstum behalten, das der normalen Wachstumshemmung nicht ausgese ist, und weiterhin, daß physische und chemische Traumata dieses Wachst beschleunigen können und den benignen Dissoziationsgeschwülsten ei boshaften Charakter verleihen.

Ob auch außerhalb des Skelettes in den Weichteilen Dissoziation eintre kann, ob z. B. die Neurofibromatose v. Recklinghausens als e Dissoziation des Wachstums in den Weichteilen, z. B. als eine Dissoziati durch Hemmung der Resorption, betrachtet werden muß, ist weiteren B obachtungen vorenthalten.

Herr Matheis-Graz:

Neue Gesichtspunkte zur Fußmechanik.

Meine Herren! Die bisherigen Versuche, den mechanischen Aufbau d Fußes zu erklären, sind, wie wir wissen, nicht befriedigend. Die verschieden Annahmen gehen weit auseinander und der Erfolg ist, daß grundlegen Fragen der Fußmechanik noch ganz ungeklärt sind. Ich verweise auf die Fra der Stützpunkte des Fußes, die gerade in letzter Zeit wieder lebhaft bearbeit wird und verweise auf den Umstand, daß die funktionelle Wertigkeit einzeln Muskeln noch nicht einheitlich aufgefaßt wird, ob z. B. der Tibialis antic wohl ein Vermehrer oder ein Abflacher des Fußgewölbes ist. Das sogenann Fußgewölbe kennen wir nur auf Grund der anatomischen Beschreibun allgemein gültige Vorstellungen über den inneren, funktionellen Aufb haben wir nicht. Besonders die allgemeine Gültigkeit fehlt den bisherig Theorien, die als Plattfußtheorien entstanden sind, ohne Rücksicht darau daß mit der gleichen Theorie der Fußmechanik die Entstehung aller Fu verbildungen zwanglos erklärt werden muß und daß die gleiche Theorie au genügen muß, um das Stehen und Gehen in allen seinen Phasen zu erkläre

Gehen und Stehen sind, wie in letzter Zeit schon mehrfach betont wurde, grundverschiedene Arbeitsleistungen des Bewegungsorganes. Im Stehen der Fuß im allgemeinen einer gleichmäßigen Dauerbelastung ausgesetzt. ıun die quergestreiften Muskeln einer Dauerbelastung nicht gewachsen muß die Fußform im Stehen durch Knochenform und Bänder erhalten en. Wir müssen also dafür ein starres Gefüge annehmen. Im Gehen aber, fraglos auf Muskelwirkung beruht, macht der Fuß mehrfache Formverrungen mit. Für diese Tätigkeit ist ein beweglicher, gegliederter Aufbau ussetzung. Eine richtige Theorie der Fußmechanik muß diesen scheinn Widerspruch, einerseits starres Gefüge für das Stehen, anderseits geerter Aufbau für das Gehen, restlos erklären.

usgehend von der Ansicht, daß die vorderen Stützpunkte des Fußes get werden von den Köpfchen des 1. und 5. Mittelfußknochens, bin ich zu r Auffassung der Fußmechanik gekommen, die den angeführten Fordegen entspricht. Nach meiner Auffassung besteht der Fuß aus drei Funksgruppen. Die erste Gruppe wird gebildet vom Fersenteil, der annähernd ler Richtung des Unterschenkels verläuft und daher als Hauptträger anprechen ist. Die zweite Gruppe wird gebildet vom äußeren Vorfußteil, der ptsächlich die Aufgabe hat, den etwas vorgeneigten Fersenteil zu stützen l vor einem weiteren Umsinken nach vorne zu bewahren. Diese beiden le sind, wie wir aus der Anatomie wissen, durch Knochenform und Bänder gefügt und starr verbunden, sie bilden zusammen den für das Stehen htigen starren Träger, den wir daher als T r a g b o g e n bezeichnen llen. Dieser hat hauptsächlich passive Funktionen und entspricht annähernd n äußeren Längsgewölbe von L o r e n z. Der Tragbogen, der die Hauptsse des Fußes ausmacht, steht normalerweise im Verhältnis zur Belastungshtung etwas proniert, er würde daher unter der Belastung leicht in weitere onation niedergedrückt werden. Das verhindert der Großzehenstrahl, der seitliche Strebe vom Tragbogen abgeht, ihn seitlich stützt und außerdem ie Bewegungen des Tragbogens auslöst oder fördert, die notwendig sind, ı das Gleichgewicht zu erhalten. Der Großzehenstrahl ist daher als Stützer Gleichgewichtsstrahl zu bezeichnen, mit hauptsächlich aktiven Funknen. Diese aktiven Aufgaben kann der Großzehenstrahl erfüllen, da er rch Knochenform und Bänder nur locker an den übrigen Fuß gebunden wovon man sich leicht an jedem gesunden Fuße überzeugen kann. Außerm ist er mit zahlreichen Muskeln versorgt, die ihn mit genügender Kraft ch a l l e n Richtungen hin sichern.

Es kann demnach der Fuß in seinem inneren Aufbau verglichen werden it einem dreibeinigen Stuhl mit verschieden steil gestellten Beinen.

Die Einteilung des Fußes in Tragbogen einerseits und Großzehen- oder leichgewichtsstrahl anderseits entspricht dem entwicklungsgeschichtlichen Werdegang, wie ihn W e i d e n r e i c h in seinem Buche „Der Menschenfuß"

schildert. Beim Übergang vom Klettertier zum Erdentier erfolgt die Belastu
am Außenrande der meist geballten Kletterhand, während der Daumen
gespreizt gehalten wird zur Verbreiterung der Unterstützungsflä
Weidenreich kommt dadurch zum Begriffe des Stützbogens, d. i. Tr
bogens, der die Fußwurzel mit den vier äußeren Zehenstrahlen umfaßt, d
der funktionell und anfangs auch anatomisch selbständige Großzehenstr
als Gleichgewichtsstrahl gegenüberzustellen ist.

Mit dieser neuen Auffassung der Fußmechanik kommen wir zu einer kla
Umschreibung des Begriffes Fußgewölbe. Das Fußgewölbe, d. i. die norm
Fußform, wird bestimmt von der Form des knöchern gefügten Tragbog
und von der Art, wie er durch seine eigenen Muskeln und durch die Musk
kräfte des Großzehenstrahles im Sinne der Pro- oder Supination eingest
ist. Zu Änderungen der Fußform kann es kommen, wenn der Tragbogen hö
oder niederer wird als normal, d. i., wenn er seine Form ändert, o
wenn er aus der ihm zukommenden leicht pronierten Normalstellung supi
torisch aufgerichtet oder in weitere Pronation niedergedrückt wird, d.
wenn der normal geformte Tragbogen seine Lage ändert.

Eine wesentliche Stütze meiner Auffassung der Fußmechanik sehe ich dar
daß die Muskelkräfte des Fußes sich zwanglos auf Tragbogen und Stü
strahl verteilen lassen und daß die praktisch erkannte Wirkung der Musk
nunmehr auch theoretisch abgeleitet werden kann.

Die seitlichen Bewegungen des Tragbogens werden beherrscht vom Tibia
posticus als Supinator und Peroneus brevis als Pronator. Diese beiden bild
eine Schlinge, an der sich jede seitliche Bewegung des Tragbogens bemerkb
machen muß. Auch der Stützstrahl wird beherrscht von einer ähnlich
Schlinge, die vom Tibialis anticus und Peroneus longus gebildet wird. Di
Muskeln setzen annähernd gegenständig an, der Tibialis anticus als Heber d
ersten Mittelfußknochens, der Peroneus longus als Senker, da ja das En
stück seiner Sehne von hinten unten nach vorne oben verläuft. Peroneus long
und Tibialis posticus bilden die von Braus beschriebene plantare Verkla
merung des Fußes. Solange diese wirkt, wird der verklammerte Fuß als gan
vom Tibialis anticus mit Dorsalflexion supiniert, vom Peroneus brevis m
Plantarflexion proniert. Versagt aber diese Verklammerung, so wirken bei
Muskeln nur mehr auf den einzelnen Fußteil ein und zerstören so das Que
gewölbe. Die isolierte Tätigkeit des Tibialis anticus bewirkt ein Abheben d
ersten Mittelfußköpfchens vom Boden, wodurch der innere Fußrand gestrec
wird, der Tragbogen seine Stütze verliert und in Pronation umsinkt. D
Tibialis anticus kann demnach mit dieser Auffassung auch theoretisch a
Zerstörer des sogenannten inneren Längsgewölbes erkannt werden, wie
auf Grund von klinischer Beobachtung wohl zuerst von Duchenne fes
gestellt wurde. Der Peroneus longus aber kann als Teil der plantaren Ve
klammerung und als Senker des ersten Mittelfußköpfchens bei belastete

ıße ein Supinator des Tragbogens werden. Diese theoretische Ableitung det ihre Stütze aus der orthopädischen Praxis in einem Operationsvorılage von Schulze-Gocht, der bei Knickfuß den Peroneus longus irkt durch Verpflanzen des Peroneus brevis auf die Sehne des longus, anderts bei Hohlfuß, das ist bei zu starker Supination, den Peroneus longus ausıaltet und seine Kraft auf den Peroneus brevis überträgt.

Die Wirkungsweise der übrigen Muskeln ist klar und anerkannt und kommt i der Beanspruchung des Fußes beim Gehen und Stehen deutlich zur Gelng. Im Stehen soll hauptsächlich der Tragbogen belastet werden, der die st im knöchernen Gefüge übernimmt und weiterleitet. Die seitlichen Schwanngen, die zur Erhaltung des Gleichgewichtes notwendig sind, werden bergt einerseits von dem am Tragbogen angreifenden Muskelpaar Peroneus evis und Tibialis posticus, anderseits von den Muskeln des Großzehener Gleichgewichtsstrahles: Zehenstrecker und Tibialis anticus als Heber, henbeuger, Abduktor hallucis und Peroneus longus als Senker. Die Funkın des Tragbogens als Träger im Stehen ist eine alte orthopädische fahrungstatsache, die praktisch immer wieder verwendet wird. Ist ein ıß durch die Schmerzen des beginnenden Knickfußes belastungsunfähig worden, so wird er supinatorisch aufgekantet, bis die Belastung nur ehr am Außenrande, also am Tragbogen erfolgt. Dadurch wird der Fuß eder schmerzfrei und belastungsfähig. Sie sehen daraus, daß der Begriff s Tragbogens aus der alltäglichen praktischen Erfahrung abgeleitet werden nn.

Auch bei der Betrachtung des Gehaktes erweist sich die Unterteilung des ıßes in Tragbogen und Großzehenstrahl gut verwendbar. Sobald die Ferse rch den Zug der Achillessehne vom Boden abgehoben wird, besteht die Gehr, daß die Fußform flachgedrückt wird durch die drei Kräfte: Zug der chillessehne, Körperlast im Wege des Schienbeines und Gegendruck des dens an der Fußspitze. Für diesen Teil der Bewegung ist der festgefügte agbogen in die Belastung eingeschaltet, der Fuß wird um den Kleinzehenllen als Drehpunkt aufgekantet, der Großzehenstrahl ist in dieser Zeit uptsächlich Gleichgewichtsstrebe. Erst bei Spitzfußstellung, wenn die gliederte Knochensäule des Großzehenstrahles tragfähig ist, wird der Großhenstrahl immer mehr belastet und hat schließlich das ganze Gewicht allein tragen, in dem Augenblick des Bewegungsablaufes, in dem infolge der einen Unterstützungsfläche die Erhaltung des Gleichgewichtes schwierig ist ıd das Einschalten eines beweglichen, mit zahlreichen Muskeln versorgten ıßteiles in den Bewegungsablauf notwendig erscheint. Der angenommene wegungsablauf, die Wanderung des Hauptbelastungspunktes von der Ferse er den Kleinzehenballen zur Großzehe, entspricht den Ergebnissen der nematographischen Zeitlupenaufnahmen von Farkas und entspricht auch n Ergebnissen der myokinesigraphischen Untersuchungen von Scherb.

Diesen Bewegungsablauf kann man schließlich auch an sich beobachten wenn man mit vorgerichteter Fußspitze und aktiv erhaltenem Fußgewölbe geht.

Meine Herren, ich hoffe Ihnen mit diesen kurzen Ausführungen gezeigt zu haben, daß meine Auffassung der Fußmechanik mit den feststehenden Erfahrungstatsachen der praktischen Orthopädie nicht im Widerspruch steht Ich konnte nur einzelne wichtige Beziehungen erwähnen, doch besteht dies Übereinstimmung in viel ausgedehnterem Maße. Von besonderer Wichtigkei ist die theoretische Zergliederung des Fußes in seine beiden funktionelle Hauptgruppen Tragbogen und Stützstrahl für das Studium der Fußver bildungen, die sich alle mit dieser Auffassung theoretisch ableiten lasse Doch kann ich auf dieses ausgedehnte Gebiet jetzt nicht näher eingehe ich verweise diesbezüglich auf meine ausführliche Arbeit in der Zeitschr. orthop. Chir. Bd. 47: Versuch einer praktischen Systematik der Fußve bildungen.

Ganz kurz will ich nur noch auf die alte Streitfrage eingehen, ob das Fuß gewölbe hauptsächlich durch die Knochenform, die Bänder oder die Muskel erhalten wird, um Ihnen zu zeigen, wie einfach diese Frage zu beantworte ist, mit Hilfe der Unterteilung des Fußes in Tragbogen und Stützstrahl. D Tragbogen, das ist Ferse und äußerer Vorfußteil, sind durch Knochenfor und Bänderspannung starr gefügt, für die Erhaltung der Form des Tra bogens sind die Muskeln nur von untergeordneter Bedeutung. Die seitliche Schwankungen des Tragbogens jedoch werden ausschließlich durch Muske kräfte beherrscht, teils durch die am Tragbogen selbst angreifenden, teils dur die Muskeln des Großzehenstrahles. Wagrechten Sohlenauftritt vorausgesetz hat eine Senkung des Großzehenstrahles, d. i. des ersten Mittelfußköpfchen eine supinatorische Aufrichtung des Tragbogens zur Folge und gleichzeit eine Vermehrung des sogenannten inneren Längsgewölbes und des Que gewölbes. Ein Umsinken des Tragbogens in Pronation hat die Zerstörun des Quergewölbes mit Streckung des inneren Längsgewölbes zur Folge, d. eine dorsale Ausweichbewegung des Großzehenstrahles. Dieser Bewegung ablauf ist uns als Knickfuß genügend bekannt. Nur erkennen wir jetzt leich warum bei dieser Verbildungsform die verschiedensten Muskeln atrophis gefunden werden können. Der Tibialis posticus ist unmittelbarer Supinat des Tragbogens, der Flexor und Abductor hallucis, aber auch der Perone longus sind Senker des Stützstrahles, die Schwächung irgend eines dies Muskeln genügt, um das Gleichgewicht der Kräfte zu zerstören. Aus der k nischen Beobachtung sind alle diese Möglichkeiten bekannt und sind auch b schrieben worden. Ich erwähne sie nur, um Ihnen daran zu zeigen, daß au scheinbar widersprechende Befunde mit Hilfe dieser Auffassung der Fu mechanik zwanglos erklärt werden können, weshalb man auch annehm kann, daß diese Auffassung den tatsächlichen Verhältnissen nahekomm

lich, wie man es von einer Theorie nicht anders verlangen kann, in Form es groben Schemas, das die Präzisionsmechanik des menschlichen Körpers skizzenhaft andeuten kann.

Zur Aussprache.

Herr Muskat-Berlin:

Die vorderen Stützpunkte des Fußes sind nach den Arbeiten von Beely, Frostell, sler, Momburg und nach meinen eigenen Arbeiten (Zeitschr. f. orthop. Chir. Volkmanns Samml. klin. Vortr.) der 2. und 3. Mittelfußknochen bei der Belastung, ıt der 1. und 5. Da scheinbar diese Fragen noch nicht geklärt sind, wäre es wünschenst, auf dem nächsten Orthopädenkongreß diese Angelegenheit zu besprechen.

Herr Mayer-Köln:

n loser Anlehnung an die Ausführungen des Herrn Matheis möchte ich Ihnen technische Abänderung an einer Plattfußeinlage zeigen. Als Metall verwendet man Einlagen gewöhnlich Duralumin. Für einige Fälle muß die Einlage aus Durana anertigt werden, und um bei diesen Einlagen den locus minori resistentiae zu verstärken, daß man eine dünnere Sorte Metall wählen kann, verdoppele ich den äußeren Rand. nn man ihn rotglühend macht, gelingt die Verdoppelung leicht. Die näheren technien Ausführungen werde ich im Archiv für orthopädische Chirurgie machen.

Herr Dittrich-Heidelberg:

Zur Mechanik des Ganges mit versteiftem Knie.

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren. Der Gang mit steifem Knie ist bei Erörterung chanischer Probleme in der Literatur — abgesehen von den unmittelbar m Prothesenbau dienenden Arbeiten — bisher fast unberücksichtigt blieben. Ich will daher einer Anregung meines Chefs, Herrn Professor Baeyer folgend, rein vom mechanischen Standpunkte aus die Frage beantworten suchen, deren Inhalt an sich als bekannt gelten muß: „Warn ist das versteifte Knie in leichter Beugestellung im Gehen geeigneter als in Streckstellung?“

Betrachtet man den Mechanismus des normalen Ganges, z. B. an Hand des kannten Fischerschen Schemas, so sieht man das Standbein nur in n mittleren Phasen völlig gestreckt, am Anfang und Ende seiner Tätigkeit lmehr gebeugt; das Spielbein in noch stärkerem Maße gewinkelt; ebenso i schnellerer Gangart einen ausgesprochenen Kniebeugungswinkel.

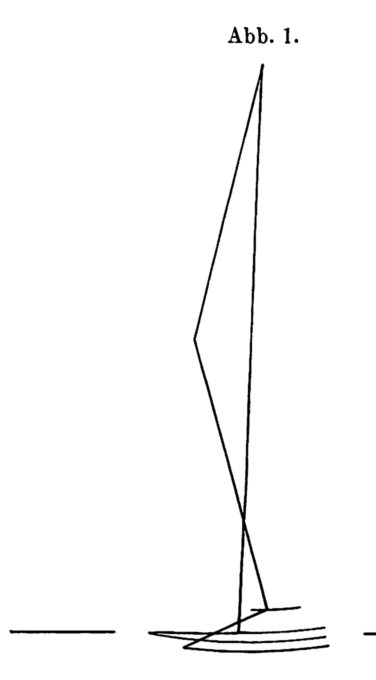
Die Beobachtung der normalen Verhältnisse macht es uns daher wahrscheinh, daß eine fixierte leichte Beugestellung für das Gehen, namentlich im nblick auf seine Schnelligkeit geeigneter sein wird, als die vollständige reckung; sie entspricht der zwischen den beiden Extremen der Bewegung legenen Mittelstellung.

Die einschlägigen pathologischen Verhältnisse macht man sich am besten

klar, wenn man selbst eine Strecke Weges eine untere Extremität in de betreffenden Stellung versteift hält.

Untersuchen wir zunächst einmal die Länge des Beines unter beide Voraussetzungen an Hand dieser Abbildung (Abb. 1), auf der die beide Stellungen übereinander gezeichnet sind. Lassen wir in beiden Fällen da Bein als Ganzes um das Hüftgelenk pendeln, und stellen wir zuerst das Fuß gelenk im rechten Winkel fest, so beschreiben die verschiedenen Fußpunk vier konzentrische Kreise. Der kleinste und der größte Radius dieser Krei gehört der im Knie gewinkelte Stellung an, d. h., das im Knie g beugte Bein ist kürzer, wenn m bis zur Auftrittsfläche der Ferse, ist — und das überrascht — läng als das im Knie gestreckte, wei man bis zu den Zehenspitzen od Zehenballen mißt.

Abb. 1.



Nehmen wir nun das Fußgele beweglich an, so bemerken wir, da im Gegensatz zu dem völlig gestrec ten Bein das im Knie gebeugte dur Fußbewegung willkürlich verkür werden kann, daß bei dieser Kni stellung — und das ist der er Hauptunterschied — ein Verkü zungsausgleich möglich i

Beim Gang finden nun, wenn d Bein in Streckstellung versteift i stärkere Rumpfbewegunge statt, und zwar zunächst solche, welche der Bewegung des erkrankt Beines entgegengesetzt verlaufen, nach vorn bzw. hinten — „das Bein erschei schwerer“ —; ferner ausgedehntere Drehbewegungen des Beckens um die g sunde belastete Extremität, da das relativ zu lange Spielbein mit seinem F einen nach der Seite hin konvexen Kreisbogen beschreiben muß, um na vorn zu gelangen; gleichzeitig erfolgt zur Erleichterung dieses Vorwärtskom mens eine vermehrte Hebung der gleichen Beckenhälfte. Entstand durch ausgiebige Bewegung des Rumpfes nach hinten eine gegenüber der Norm ve stärkte Lordose, so wird durch die Beckenhebung bei jedem Schritt eine se liche Verbiegung der Lendenwirbelsäule hervorgerufen.

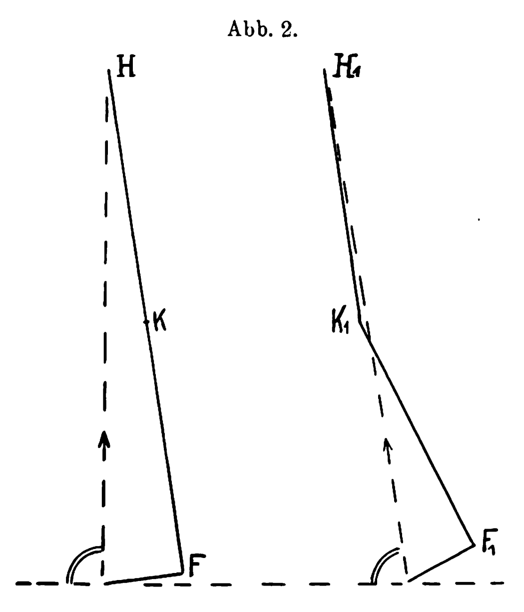
All diese Bewegungen bewirken vergrößerten Kraftverbrau (Gocht) und schnellere Ermüdung gegenüber dem Gange mit g beugtem Knie.

Der Beugestellung des Knies hinwiederum gereicht ein weiterer Umsta

n Vorteil: hier werden bei geführter Kette (v. Baeyer) die Adduktren zu Innenrotatoren: stößt bei vorn aufgesetztem kranken in das gesunde hinten ab, so macht das Becken zugleich im Hüftgelenk Standbeines eine Drehung im Sinn der Innenrotation, d. h. die Spina gesunden Seite muß nach vorne wandern. Diese Drehung wird einerseits dem abstoßenden Bein veranlaßt, anderseits aber auch von kräftigen ienrotatoren bewirkt, die bei gestrecktem Beine fehlen. Wahrscheinlich d nach v. Baeyer diese Horizontaldrehungen des Beckens bei steifem ie verstärkt vorhanden, um den Schritt zu vergrößern.

Dazu kommt weiterhin: die durch den Abstoß des Fußes vom Boden eugte Kraft wird bei den zwei bewußten Stellungen des Beines

Abb. 2.



anderer Richtung weitergeleitet (Abb. 2), bei gestreckr Hüfte und gestrecktem Knie fast rein nach oben, bei gestreckter üfte und gebeugtem Knie hingegen nach oben—vorn (v. Baeyer). ie wirkt daher im 2. Falle bedeutend mehr im Sinne der Vorwärtsewegung.

In welcher Weise erfolgt nun unter den beiden genannten Bedingungen das reppensteigen? Hier gelangen wir — und das ist wiederum sehr iteressant — zu dem annähernd umgekehrten Untersuchungsergebnis als eim Gang. Die gleichen Verhältnisse, die für die horizontale Bewegung nach orn günstig waren, sind für dieselbe schräg nach oben und unten weniger assend: Für das Treppabgehen mindestens ist die Streckstellung des Knies ie geeignetere. Ähnliche Verhältnisse machen sich beim Bergauf- und Bergbgehen geltend.

Ferner ist in beiden Fällen die Art des Auftretens eine ve schiedene. Bei gestreckt-versteiftem Knie tritt man hart auf, „die gan Stube zittert“ (um ein Wort von Schanz zu gebrauchen), hart, weil mit d Ferse. Bei gebeugtem Knie gestaltet sich das Auftreten weicher, weil hier d volle Sohle und sehr bald lediglich die vorderen Abschnitte des Fußes, d Zehenballen, belastet werden. In gleichem Sinne federnd wirkt das gebeugt Hüftgelenk.

Die Abwicklung des Fußes beginnt beim Normalen nach O. Bec von einer Dorsalflexion aus; diese ist bei gebeugt-versteiftem Knie für d Mehrzahl der Gangphasen typisch, der Fuß also zeitiger in geeigneter Haltun für ihren Beginn; doch auch für die mittleren und letzten Phasen der Al hebung ist die Kniebeugestellung günstig, weil mit zunehmender Ablösun des Fußes beim Gesunden der Kniewinkel kleiner wird. Bei gestreckt-ve steiftem Knie hingegen ist die regelrechte Abwicklung unmöglich, weil d Fußspitze nicht vom Boden abgehoben werden kann, wozu eben eine gewis Beugestellung des Knies erforderlich ist. Es vermag daher der Fuß auch nic so wirksam abgedrückt zu werden, wie bei gebeugt-versteiftem Knie, bei de ein kräftiges Abstoßen vom Boden erfolgt.

Daß man auch beim Prothesenbau in neuester Zeit auf Grund d von Görlach eingeführten Lotaufbaues die leichte Beugung des Knie seine „Spielbeinstellung“, die „Bereitschaftstellung“ zur Verths a grundlegend betrachtet, ist wohl kein Zufall. Sie kennen die in statischer B ziehung nach den Angaben des erstgenannten Autors modellierte wunde volle Plastik[1]), das Hüft-, Knie- und Fußgelenk leicht gebeugt und aktion bereit. Das ist die Haltung, aus der jeder Wettmarsch, jeder Wettlauf seine Anfang nimmt (zur Verth).

Schließlich ist noch — und nicht an letzter Stelle — der Vorteil zu e wähnen, den die Beugestellung des versteiften Knies beim Sitzen, Knie und Bücken gewährt.

Wir haben bis jetzt, da uns hier in der Hauptsache der Gang interessier ausschließlich von Kinetik gesprochen, es darf aber auch die zweite Funktio des Beines, die Statik, in diesem Zusammenhange nicht völlig unerwäh bleiben. Was Stehen und Standbein angeht, so ist an sich die gerade Säu des Beines natürlich die beste Stütze; doch handelt es sich bei der in Re stehenden Beugestellung des Knies um knöcherne Versteifung, und gera die noch zu präzisierenden geringen Winkelstellungen entsprechen nac Romisch noch voll den Anforderungen der Statik; schließlich wissen w auch aus den Untersuchungen von Magnus, daß ein lange in Beugestellun versteiftes Kniegelenk sich knöchern umformt und der Stützfunktion anpaß was Roux mit den Worten ausdrückte: „Zur funktionellen Gestalt trit die funktionelle Struktur“.

[1]) Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 5.

Ich möchte daher als therapeutische Anwendung unserer Betrachtungen, praktische Folgerung aus ihnen die Forderung unterstreichen, überall rt, wo ein bewegliches Kniegelenk zu erhalten nicht erwünscht oder nicht iglich ist, dasselbe in geringe Beugestellung zu stellen: die Forde-ıg, welche für die Therapie der Gonitis tuberculosa Romisch und für lenkoperationen Gocht und Payr erhoben haben, letzterer auf dem sjährigen Chirurgenkongreß, indem er sagte: „Im allgemeinen ist die Mittel-llung besser als die Streckstellung, nur die Schulter macht eine Ausnahme.“ weit es sich um die Winkelstellung des Knies handelt, ist dabei natürlich raussetzung, daß durch richtige und entsprechend lange Nach-handlung das Eintreten einer Beugekontraktur verhindert rd, einer Fehlstellung, die ebenso sorgfältig vermieden werden ıß, wie etwa geringe O-Form der Beine, da wir vom Sport-trieb her für den Lauf gerade eher die leichte X-Beinstellung geeignet kennen.

Abb. 3.

Nach Romisch.

Gibt es nun, so möchte ich zum Schluß fragen, ein Opti-um, einen bestimmten, für den Gang mit steifem Knie be-ıders geeigneten Winkel? — Nach O. Fischer beträgt die ırkste Beugung des Knies beim Gehen 120°. Die funktio-lle Mittelstellung des Beines ist demnach gleich weit tfernt von 180 und 120, also bei 150° gelegen. Bei dieser Win-lstellung (Abb. 3) berührt nach Romisch die Sohle gerade ch voll den Boden; bei ihr kann unter maximaler Becken-ıkung und größter Dorsalflexion im Sprunggelenk das andere ıie noch eben völlig durchgedrückt werden. — Vorbedingung eine Umsetzung dieser Erkenntnis in die Praxis ist jedoch die iche Beinlänge (Romisch). Handelt es sich um eine Knie-ektion mit gewisser Beinverkürzung, dann wird man den Winkel gestreckter hmen müssen, und wir können sagen: Vorausgesetzt, daß Beckensenkung d Dorsalflexion des Fußes in normaler Weise ausführbar sind, liegt der für s Gehen mit versteiftem Knie bestgeeignete Winkel zwischen ınähernd 150 und 175°, je nach nicht vorhandener oder stehender Beinverkürzung (Dittrich).

Nach diesen Erwägungen wird sich auch die Bewertung eines versteiften ıies bei der Begutachtung zu richten haben.

Ein Vorwurf könnte der eben empfohlenen Stellung erwachsen, sie ın von mancher Seite als Schönheitsfehler empfunden werden; ch ist dieser Ansicht entgegenzuhalten, daß der in Frage kommende ınkel verhältnismäßig klein ist und durch die Kleidung verdeckt werden ın. Auch auf die soziale Indikation (Spitzy) wird man Rücksicht nehmen d bei „stehenden“ Berufen aus statischen, bei repräsentativen aus kos-tischen Gründen das Knie etwas mehr gerade stellen (Romisch). Auf

der anderen Seite wirkt auch bei gestreckt-versteiftem Knie — und dort wohl noch in stärkerem Maße — der Gang auffallend und unschön. Letzten Endes ist im Gesamtbetrieb des lebenden Körpers Bewegung höher zu werten als Gestalt, wichtiger als die Form die Funktion.

Herr Böhm-Berlin:

Genu varum und Genu valgum infantum

Die Untersuchungen gelten den in den Kinderjahren auftretenden seitlichen Knieverkrümmungen, soweit sie nicht durch Rachitis erzeugt sind: dem Genu varum und Genu valgum infantum.

Durch Studien an anatomischen Präparaten und Skeletten sowie durch Untersuchungen an lebenden gesunden rachitisfreien Kindern habe ich festgestellt, daß die postuatale Entwicklung des Beins sich so abspielt, wie es die nebenstehende Tabelle zeigt

Die Endpunkte der Entwicklungsreihe sind a) das Neugeborenen-, b) das Erwachsenen-Bein.

a) Das Neugeborenen-Bein ist gekennzeichnet dadurch, daß die Kniegegend, d. h. die untere Femur- und die obere Tibiaepiphyse

1. lateralwärts von der Traglinie abweicht,

Normale Entwicklung des Beins.

Alter	Verlauf der Traglinie des Beins zur Querachse des Kniegelenks	Stellung der Gelenk-Querachsen zur Frontalebene des Körpers			Torsion		Stellung des Tibiakopfes	
		Hüfte	Knie	Fuß	Femur	Tibia	Inklination	Seitenneigung
Neugeboren	am medialen Rand (Genu varum)	+ 60°	+ 30°	+ 30°	30°	0°	115°	76°
6 Monate	im medialen Drittel	—	—	—	—	9°	112°	83°
1 Jahr	im medialen Drittel	—	—	—	—	12°	103°	86°
2 „	medial von der Mitte	—	—	—	von 37° absteigend bis	von 12° aufsteigend bis	von 103° absteigend bis	von 86° aufsteigend bis
3 „	in der Mitte	—	—	—				
4 „	in der Mitte	—	—	—				
5 „	lateral von der Mitte (Genu valgum)	—	—	—				
Erwachsen (Normalhaltung nach	in der Mitte	+ 6° (Ante-	— 6° (Pro-	+ 23° (Supi-	12°	23°	96°	93°

auswärts gedreht und
in Beugung steht.
e Abweichungen zeigen sich besonders in dem Ansatz der oberen
iaepiphyse an dem Schaft. Dieser erfolgt:
unter einem Seitenwinkel von 76°, der sich medialwärts öffnet,
unter einer Torsion von 0° gegenüber der queren Fußgelenksachse,
unter einer Rückbiegung, die sich in einer „Inklination“ der medialen
Gelenkfläche von 116° äußert.

Das Erwachsenen-Bein ist gekennzeichnet dadurch, daß die Kniegegend
prechend der Normalhaltung von Braune und Fick:
mit der Mitte ihrer Querachse in die Traglinie fällt,
bei voller Streckstellung eine Einwärtskreiselung der Querachse um 6°
aufweist und
180° Streckung besitzt.

er Ansatz der oberen Tibiaepiphyse erfolgt dabei:
unter einem Seitenwinkel von 93°, d. h. laterale Neigung von 3°,
unter einer Torsion von 23° gegen die quere Fußgelenksachse,
unter einem Inklinationswinkel von 96°.

ie normale „Entwicklung“ macht die Mehrzahl der Menschen durch.
ge von ihnen jedoch „variieren“, und zwar entweder im regressiven oder
ressiven Sinne. Bei ihnen ist der Ansatz der oberen Tibiaepiphyse be-
ich Seitenneigung, Inklination und Torsion gegenüber der Norm verändert,
es die folgende Tabelle zeigt:

Variierende Entwicklung der Tibia.

	Stellung des Tibiakopfes			Verlauf der Traglinie des Beines zur Querachse des Kniegelenks
	Seitenneigung	Inklination	Torsion	
essive Variation . . .	76—93°	116—96°	0—23°	Genu varum
nal für die Erwachsenen .	93°	96°	23°	normal
ressive Variation . . .	93—99°	96—91°	23—48°	Genu valgum

ie Folge der variierenden Entwicklung ist eine unterschiedliche Stellung
Knies zur Traglinie. Namentlich die höheren Grade der regressiven bzw.
gressiven Variation erzeugen eine Stellung im Sinne des Genu varum
. Genu valgum.

urch röntgenologische Untersuchungen konnten an vielen Fällen von
ht rachitischen Kindern mit Genua vara oder valga die typischen
phologischen Formen nachgewiesen werden, die als Kennzeichen der re-
siven bzw. progressiven variierenden Entwicklung an Tibien anatomischer
parate vorher festgestellt waren.

enu varum und valgum infantum (non rachiticum) sind

nicht durch rein-statische Verhältnisse bedingt, . man bisher annahm, sondern ererbt-kongenitalen Ch rakters; sie sind Variationen, d. h. Schwankungen i einen normalen phylogenetischen Entwicklung prozeß.

Herr Valentin-Hannover:

Die Vererbung bei Krüppelleiden.

Mit 6 Abbildungen.

In vielen anderen Sonderfächern der Medizin werden jetzt schon die Erg nisse der Erblichkeitslehre in ausgedehnter Weise zum größten Nutzen einzelnen Disziplinen herangezogen, so in der Anatomie, in der Konstituti lehre, in der sozialen Hygiene, Dermatologie usw. Die orthopädische Wis schaft, die in den angeborenen Mißbildungen ein vorzügliches Material hä steht zunächst noch ziemlich im Hintergrund. Nur von zwei Krankhei der Hüftluxation und dem Klumpfuß, ist die Möglichkeit der Vererb auch in weiteren Kreisen bekannt, ohne daß es bisher gelungen wäre, die der Vererbung zu ergründen (Wollenberg, Walter Max Müll Mau). Das mag seinen Grund zum Teil wohl darin haben, daß die schiedenen Stammbäume nur vereinzelt nach den modernen Methoden menschlichen Erblichkeitsforschung ausgewertet worden sind. Mein Vor soll nichts weiter sein als eine Anregung, namentlich für die jüngeren, sich dieser Materie zu befassen. Gerade bei den Mißbildungen, die wir täglic Gesicht bekommen, müßte es viel eher gelingen, die bisher noch zum gröl Teil unbekannten Gesetze der menschlichen Erblichkeitslehre zu erforsc als es z. B. in der Konstitutionslehre, in der Psychiatrie, in der Rassenku der Fall ist. Denn die Aufstellung der verschiedenen Typen, die ja in Konstitutionslehre eine so große Rolle spielt, ist eine mehr oder weniger kürliche; Beweis dafür ist, daß eine Einigung noch keineswegs erreicht daß vielmehr immer neue Konstitutionstypen und Normen aufgestellt wer Das gleiche gilt für die Rassenkunde. Diese Unklarheit fällt bei den angeb nen Mißbildungen von vorneherein fort, ein Zweifel, ob dieses oder j Leiden vorliegt, ist ausgeschlossen. Jede Mißbildung, mit der wir es in Orthopädie zu tun haben, liegt für die direkte Untersuchung frei zut Wir brauchen uns also nicht mit Vorfragen aufzuhalten, sondern haben anderen Disziplinen gegenüber einen bedeutenden Vorsprung dadurch, ein Vergleich und ein Nachprüfen an anderem Material ohne weiteres mög ist. „Weitaus die meisten erblichen auffälligen Mißbildungen beruhen a einem Erbfaktor und sind dementsprechend in ihrem Erbgang auch ein maßen leicht verfolgbar. Dagegen beruhen die Unterschiede, z. B. in Schä form, Hirnbau, Nasenform, Zahnbau, Augenfarbe, Hautfarbe usw. u kurz alle die zahlreichen morphologischen und physiologischen Untersch

inzelnen Menschenrassen durchweg auf **sehr vielen** einzelnen Erb-
ren, und über ihren Erbgang weiß man immer noch sehr wenig“ (Bauer).
auf den bei den Mißbildungen gewonnenen Vererbungsgesetzen kann die
enhygiene aufbauen.

ch dem eben Auseinandergesetzten kommen wir der Aufgabe selber
viel näher und können ohne weiteres die bisher meist nur im Pflanzen-
Tierreich gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen übertragen, um
rüfen, ob überhaupt und wie weit diese Erkenntnisse auf die mit Miß-
ngen behafteten Familien zutreffen. Genauer präzisiert wird es sich zu-
st darum handeln, daß man nach streng wissenschaftlicher Methode
arbeit leistet, d. h. möglichst viele Stammbäume aufstellt und diese nach
itlichem Plan analysiert. Erst dann, wenn genügend großes Material
egt, wird es möglich sein, den typischen Erbgang jeder einzelnen Miß-
ng festzulegen. „Nur durch sorgfältige Einzelbeobachtung an Familien
das Beobachtungsmaterial geschaffen werden, aus dem sich vielleicht
r Regeln und Gesetze werden ableiten lassen“ (Sommer).

nächst müssen in aller Kürze einige Grundbegriffe, ohne deren Kennt-
ine Verständigung nicht möglich ist, unter Zugrundelegung der Abhand-
n von Baur-Fischer-Lenz, von K. H. Bauer, R. Gold-
midt, Siemens, Sommer, Schinz u. a. erläutert werden.
rerbung von einem Elternpaar auf die Nachkommen beruht darauf,
die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie
Eltern“ (Lenz). Unter Idioplasma versteht man nach Naegeli den
einer Zelle, in welchem ihre Arteigenheit begründet ist. Wenn nun von
en Eltern der gleiche Erbfaktor übertragen wird, ist der Nachkomme
nozygot, wir haben es dann mit reinen Typen zu tun. So wird — um
an einem Beispiel zu erläutern — eine Blüte, deren beide Eltern rot
ten, wieder rot blühen. Anderseits werden sich bei Vereinigung verschie-
r Erbfaktoren unreine Typen (Bastarde) ergeben, wir bezeichnen das
us entstehende Individuum als heterozygot. Um bei dem Beispiel
leiben: das Produkt aus einer rot und einer weiß blühenden Pflanze wird
rosa blühende sein. Kreuzt man zwei solche rosa blühenden Pflanzen, so
ltieren drei verschiedene Sorten von Pflanzen, und zwar sind ein Viertel
Nachkommen wieder rotblühend, ein Viertel wieder weißblühend und
Viertel sind wieder rosablühend.

in Merkmal, das auf einer einzigen Erbeinheit beruht, und das an jedem
viduum, welches diese in seiner Erbmasse enthält, in die Erscheinung
reten pflegt, also manifest wird, nennt man dominant. Als Typus
r dominanten Vererbung kann der klassische Stammbaum der Kurz-
rigkeit nach Farabee gelten, klassisch deswegen, weil an dieser Ano-
e zum ersten Male die Gültigkeit des ersten Mendelschen Gesetzes
den Menschen bewiesen wurde. Jede Horizontale eines solchen Stamm-

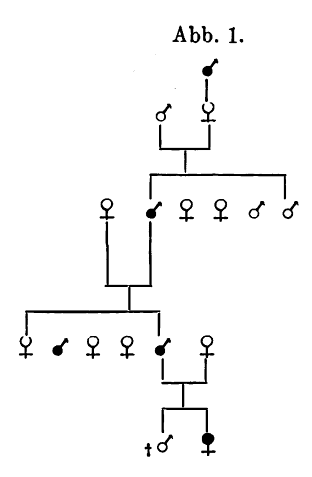
baums bedeutet eine Generation. Die Individuen, die die betrachtete Eig
schaft zeigen, sind schwarz angegeben, die, denen sie fehlt, weiß.
schwister sind durch die horizontalen Striche oberhalb verbunden, Ehegat
unterhalb des Zeichens. Die Hauptcharakteristika der dominanten Vererb
sind nach K. H. Bauer: 1. Jede Generation wird betroffen, 2. innerh
der Kinderschaften aus den Ehen Betroffener mit Gesunden verhalten
die Erbträger der Anomalie zu den Gesunden wie 1 : 1. Diese letztere
derung ist an dem Stammbaum von Farabee sowie einem zweiten
Drinkwater erfüllt, denn das Verhältnis der Kranken zu den Gesun
verhält sich wie 36 : 33 bzw. wie 21 : 26, d. h. eine weitgehende Annäher
an 1 : 1. „Dominante Krankheiten werden fast immer manifest; es ist
wichtig, als wir für gesunde Leute aus Familien mit dominanten Erbül
mit großer Gewißheit sagen können, daß auch ihre Nachkommenschaft
sund sein wird, nach der alten empirischen Regel: Einmal frei, im
frei!" (K. H. Bauer).

Im Gegensatz zu dieser dominanten sichtbaren Eigenschaft verstehen
unter einer rezessiven eine solche, die zwar vorhanden, aber n
sichtbar ist, also überdeckt wird. Das betreffende Individuum ist phänotyp
gesund, aber genotypisch belastet. „Das, was wir Ärzte studieren, den Kr
ken, das direkt Untersuchbare und Meßbare, ist der Phänotypus.
zwar auch real ist, aber eben nur durch das Studium des Erbganges f
gestellt werden kann, ist der Genotypus" (Schinz). Zur Entscheid
der Frage, ob ein Leiden durch eine rezessive Erbanlage bedingt ist, oder ni
kann die Feststellung der Häufigkeit von Blutsverwandtschaft der El
wesentlich mithelfen. Heiratet nämlich ein rezessiv krankes Individuum
mand außerhalb der Familie, so ist die Wahrscheinlichkeit, daß er wieder ei
latenten Träger der gleichen Anomalie trifft, außerordentlich gering. Dage
ist die Wahrscheinlichkeit, daß er ein solches Individuum trifft, um
Vielfaches größer, wenn er innerhalb der gleichen Familie heiratet. Zur Er
terung des bisher Gesagten diene der Stammbaum nach Goldschmi
„Den Ausgangspunkt des Stammbaums bilden ein rein dominanter V
(DD) und eine rein rezessive Mutter (RR). Sämtliche 7 Kinder sind heterozy
zeigen also das dominante Merkmal, sind also krank, wenn es sich um
Krankheitsanlage handelt. Links heiratet dann ein Sohn (DR) wieder
dominante Frau (DD). Deren Kinder müssen also alle wieder das domina
Merkmal zeigen. In der Mitte heiratet ein Sohn (DR) eine rezessive F
(RR), es müssen also die Hälfte ihrer Nachkommenschaft (DR) domina
merkmalig, die Hälfte rezessiv (RR) sein. War das dominante Merkmal
Krankheit, so ist die Hälfte krank, die andere Hälfte gesund. Die Gesun
(RR) mit Gesunden (RR) vermählt, können nur gesunde Nachkommensch
erzeugen (die 4. und 5. Generation des Stammbaums). Endlich heiratet re
eine Tochter (DR) einen ebenfalls heterozygoten Mann (DR). Dann muß

lelspaltung 3 : 1 eintreten, ein Viertel der Kinder ist rezessiv, also ge-
"

r, um wiederum als Anregung zu dienen und um Ihnen den Beweis zu
agen, daß uns in den angeborenen orthopädischen Leiden ein selten
iges, bisher noch kaum erschlossenes Material zur Verfügung steht,
ich die Fälle meiner Klinik, bei denen mir eine Vererbung bekannt wurde,
nmengestellt. Von dem oben erhobenen Postulat der wissenschaftlichen
näßigen Analyse sind wir noch weit entfernt, außerdem mit diesem
swegs leicht zu beherrschenden Gebiet zu wenig vertraut, um hier schon
s Neues vortragen zu können. „Die Erforschung der erblichen Krank-
n ist in erster Linie eine Aufgabe der Fachärzte. Da diese aber in der
l nicht über die genügenden Kenntnisse auf dem Gebiete der allgemeinen
chkeitslehre und der statistischen Methodik verfügen, so empfiehlt sich
usammenarbeit mit einem Erblichkeitsforscher" (Lenz).

Abb. 1.



en bereits wurde der berühmte Stammbaum der Brachydaktylie
Farabee gezeigt als Beispiel einer dominanten Vererbung, das
ne gilt für die Polydaktylie. Von diesen beiden Mißbildungen sind
Stammbäume bekannt. Das hat seinen Grund wohl darin, daß die
dominante Vererbung besonders in die Augen springt und auch dem
ı auffällt. De Ranse berichtete schon 1863 über ein Dorf, das sehr
schlossen lag, in welchem daher Verwandtenehen häufig waren. Fast
Einwohner hatten an jeder Hand und an jedem Fuß ein überzähliges
ied. Nach Erschließung des Dorfes und Erleichterung des Verkehrs hörten
Verwandtenehen auf; damit verschwanden allmählich die überzähligen
ieder. (Sommer will allerdings dieses Beispiel nur mit größter Vorsicht
ertet wissen, weil nach ihm eine viel größere Genauigkeit erforderlich
Auch Ebstein berichtet über ein südarabisches Herrschergeschlecht,
elchem der Sultan sowie alle seine Brüder und Kinder 24 Glieder besaßen,

die Stiefgeschwister dagegen wiesen nur entweder an den Händen oder den Zehen 6 Glieder auf. Ich kann Ihnen die Bilder eines Kindes mit 6 Ze an beiden Füßen zeigen, der Vater hatte an der linken Hand 6 Finger, fe einen selbst beobachteten Polydaktyliestammbaum (überzähligen 5. Fi an beiden Händen Abb. 1). In einem anderen Falle konnte das Leiden du drei Generationen verfolgt werden.

In juristischer Beziehung ist ein von Reis angeführter Fall interess ein Ehemann hatte die Ehelichkeit eines von seiner Ehefrau geborenen, nicht von ihm erzeugten Kindes gefochten. Der Beweis wurde durch beträchtlich erleichtert, das aus dem Ehebruch der Mu hervorgegangene Kind gleich in Betracht kommenden außer lichen Erzeuger an jeder H 6 Finger und an jedem Fuß 6 Ze mithin die Abnormitäten seines gitimen Vaters in dieser Hinsicht treulich geerbt hatte.

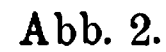


Abb. 2.

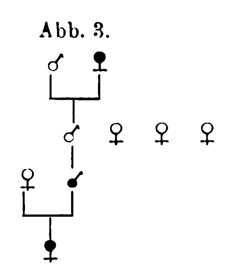


Auch die Syndaktylie k wie Schlatter bei 20 Perso in ununterbrochenem Erbgang n wies, einfach dominant sich erben. Dieser Stammbaum ist durch besonders interessant, daß syndaktyle Frau sich 2mal verhe tete, und zwar zuerst mit einem daktylen Gatten und dann mit ei gesunden. Die Kinder der er Ehe waren alle syndaktyl, die der zweiten gesund. Eine ähnliche Ü tragung einer schweren Phokomelie durch den Mann der zweiten Ehe dem strierte ich Ihnen auf dem vorjährigen Kongreß. Einen Syndaktyliesta baum aus dem eigenen Material zeigte ich Ihnen, außerdem konnten familiäres Vorkommen bei 2 Geschwistern einer sonst nicht belasteten Fa feststellen.

Auch die sogenannte Spalthand bzw. Spaltfuß wird domi vererbt. Diese Mißbildung wird Ihnen durch ein besonders typisches spiel bei Vater und Sohn (Abb. 2) vorgeführt, wobei das Röntgenbild Hand des Sohnes mit dem querliegenden, mit 2 Epiphysen versehenen Kno auffällt. Vielleicht kann man sich diese Mißbildung als Atavismus erklä denn nach Quain haben bei den Robben und einigen anderen Tieren r mäßig alle Metacarpalia proximale und distale Epiphysenkerne. Als wei

ıer gehöriges Beispiel diene ein Stammbaum aus einer Arbeit von ıroeder, sowie aus dem eigenen Material ein Stammbaum von Spalt- durch 3 Generationen (Abb. 3). Recht interessant ist auch die Fußmiß- ıng, die wir bei 2 Schwestern in ganz analoger Weise beobachten konnten; ı diesem sehr ähnlichen Fall siehe bei Nigst.

Abb. 3.



ei der Dupuytrenschen Kontraktur ist der Nachweis der erbung deswegen schwierig zu führen, weil das Leiden meist erst im späteren ·en auftritt. Immerhin ist es gelungen, mehrere Stammbäume zu erforschen; h wir konnten, wie Apert, feststellen, daß das Leiden in jeder Generation ızeitiger auftritt als in der vorhergehenden. Kürzlich hat Kartschik- ı einen Stammbaum mit rezessiver Vererbung, nur in der männlichen ie vorkommend, die weibliche überspringend, veröffentlicht; besonders ;ruktiv ist der von Ali Krogius mitgeteilte Stammbaum. Auch in ı durch Sprogis publizierten vererbte sich das Leiden durch 3 Gene- ionen fast ausschließlich nur bei Männern. Hierher gehört wohl auch erbliche Ankylose der proximalen Fingergelenke, die ımptodaktylie, von der Cushing eine durch 7 und Elkin e durch 5 Generationen verfolgte Familiengeschichte erwähnt, ebenso ırphy eine durch 6 Generationen, und zwar war jede Generation be- ffen. Weiter gehört hierher die Klinodaktylie, d. h. eine Stellungs- ›malie, bei der die Finger nach dem Mittelfinger zu konvergieren. Im ntgenbild findet man bei solchen Patienten eine rudimentäre Ausbildung · Mittelphalanx. Bei meinen Fällen von Dysostosis cleidocrania- s, auf die ich später noch zurückkomme, fand sich dieses Symptom stets. Kombination mit einem anderen Leiden, der Luxatio radii congenita, n bei der von Trauner und Rieger beschriebenen Familie diese inodaktylie zusammen mit noch anderen Abweichungen an den Knie- enken, den Nägeln usw. vor.

Den Klumpfuß übergehe ich, da erst kürzlich Fetscher, Walter ax Müller, Kreuz und Mau seine Art der Vererbung eingehend ırtert haben. In unserem Material konnten wir bei 6 Familien Stamm- ume festlegen.

Die Vererbungsregel der angeborenen Hüftluxation ist bisher ch nicht hinreichend festgestellt, mit Recht schreibt Schinz: „Auch hier

sind noch dringendst Stammbäume herbeizuschaffen, aus denen wir d speziellen Erbgang ersehen können." Kürzlich hat Roch das Material d Tübinger Klinik untersucht, auch Engelmann hat den Anteil der Ko stitution bei der Hüftluxation zum Gegenstand seiner Untersuchungen g macht, die ausführliche Arbeit ist aber noch nicht erschienen. Es bietet si also auch hier ein dankbares Feld der Betätigung! Auf die Beziehungen d Coxa valga luxans zur vollständigen Luxation hat W. Müller die Au merksamkeit gerichtet, und als ein Moment, welches die Beziehungen zu d vollständigen Luxationen bestätigt, die Tatsache herangezogen, daß in solch Fällen in der Familienanamnese angeborene Hüftluxationen nie fehlen. I gleiche Autor hat bei der Osteochondritis deformans juve lis familiäres Vorkommen bei Vater und Tochter beobachtet, Perth bei 2 Brüdern, Brandes bei 3 Geschwistern und Küttner in 3 Ge rationen. Schinz ist es aufgefallen, daß in vielen Fällen ein Kind einem Perthes leidet, ein anderes an der Ossifikationsstörung des Os na culare pedis usw. Pathogenetisch stellt er sich die Sache so vor: Genotypis handelt es sich um ein und dieselbe Grundlage, die sich in einer gewiss Störung des Ossifikationsprozesses äußern kann. Diese Störung wird natürli nur im betreffenden Ossifikationsalter manifest und führt dann zur Bildu der klinisch bekannten Phänotypen: Perthes usw. Die Ossifikationsstöru gehört ein und demselben Genotypus an, erscheint aber unter ganz versch denen Phänotypen, je nach dem befallenen Gelenk und je nach dem Alt

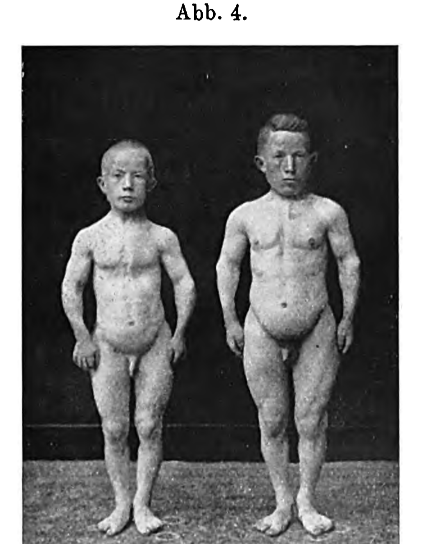
Was oben für die angeborene Hüftluxation gesagt wurde, gilt in gleich Maße für den Schiefhals, wofür zwei Beispiele aus der neuesten Literat besser als andere als Beweis dienen können: Binder sagt in dem soeb (1927) erschienenen Band der Schwalbeschen „Morphologie der M bildungen des Menschen und der Tiere": „Geklärt ist auch dieses Probl (sc. die Erblichkeit des Schiefhalses) nicht bis jetzt, eine Ahnentafel n Erfolg aufzustellen, ist nur ein einziges Mal in neuerer Zeit gelungen." I gegen behauptet K. H. Bauer in seinem ebenfalls 1927 erschienenen Beitr zu Kirschner-Nordmann: „Die Chirurgie" S. 340, daß der Schi hals „exquisit erblich" sei. Ich glaube, daß Binder Recht hat, und d es noch intensiver Arbeit bedarf, um auch hier eine Klärung herbeizuführ

Daß der Nachweis der Vererbbarkeit eines Leidens uns auch Aufschlüs über die Natur desselben und seine nosologische Stellung geben kann, zei sich besonders deutlich bei den multiplen Exostosen und E chondromen, von denen im „Treasury of human inheritance" 184 Stam bäume wiedergegeben sind. Mit Recht betont Lenz, ebenso wie Walte der sich noch kürzlich mit dieser Materie beschäftigt hat und einen Stam baum mit Vererbung durch 3 Generationen mitteilt, daß die Osteodyspla exostotica, wie die Krankheit auch genannt wird, auf einer konstitutionell Minderwertigkeit des osteogenetischen Gewebes beruht, und als solche d

genitalen Mißbildungen näher steht als den Tumoren. Nach K. H. B a u e r
ler Erbgang mit Sicherheit ein dominanter, die Männer sind stärker be-
fen als die Frauen. Dafür spricht auch, daß L a n g e n s k i ö l d bei
em Material fand, daß die gesunden Kinder und Geschwister der Ex-
senträger nur gesunde Kinder zeugen, entsprechend der für die dominante
erbung gültigen Regel: Einmal frei, immer frei. Auf dem vorigen Kongreß
nte ich eine Ahnentafel zeigen.

ie Geschwülste können hier nur ganz kurz erwähnt werden, es mag ge-
en, auf die neueste Arbeit darüber hinzuweisen. F i s c h e r - W a s e l s
rt die Experimente von S l y e an und
ierkt dazu: „Besonders S l y e hat syste-
iische Untersuchungen an einem riesi-
Mäusematerial angestellt, aus denen
ı ergibt, daß für die Entstehung spon-
er Karzinome bei der Maus die äußeren
ıtoren keine wesentliche Rolle spielen,
dern lediglich die Erblichkeit. — All
beweist in ganz einwandfreier Weise,
ß für die Entwicklung zahlreicher Ge-
wulstformen die embryonale und daher
ıfig erbliche Entwicklungsstörung eine
damentale, häufig allein ausschlag-
ende Rolle spielt."

Abb. 4.



ꟻ i s c h e r - W a s e l s selber konnte
ı maligne Nephroma embryonale bei
Kindern desselben Elternpaares beob-
ıten, ebenso berichten L u c k s c h
d R i n g e l h a n über mehrfaches Auftreten von Teratomen in einer
milie.

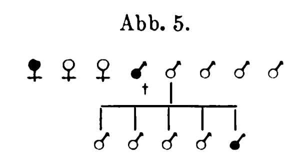
Von der so interessanten, vorhin schon erwähnten Mißbildung, die unter
n nicht ganz richtigen Namen der D y s o s t o s i s c l e i d o c r a n i a l i s
ıannt ist, konnte ich bereits auf dem vorjährigen Kongreß einen recht
truktiven Stammbaum demonstrieren; früher schon haben B l e n c k e
d S c h i n z ebenfalls Stammbäume veröffentlicht, im Treasury sind aus
r Literatur 17 zusammengetragen, ohne daß man bisher mit Sicherheit
ıen kann, daß sich die Krankheit dominant vererbt, wie es den Anschein
t. Diese Mißbildung ist schon zu den hereditären Systemaffektionen der
ıochen zu rechnen, auf jeden Fall leitet sie zu diesen über. Die C h o n d r o-
ı s t r o p h i e (Abb. 4) ist unbestritten eine solche Systemaffektion, ihr
rerbungsmodus steht noch nicht fest. Sie kann sich einfach dominant ver-
ɔen, aber auch rezessive Erbgänge kommen vor (S c h i n z). Diese Beob-
htung, daß sich ein und dieselbe Krankheit bald dominant, bald anders

vererben kann, ist nicht vereinzelt. Mit anderen Worten ausgedrückt: Ei uns Ärzten als vollständige nosologische Einheit erscheinende Krankheit set sich aus verschiedenen Genotypen zusammen, deren Erbgang ein durcha verschiedener ist. Die sogenannte nosologische Einheit ist also in letzter B ziehung doch eine ätiologische Vielheit, ist genetisch polymorph (Schin

Auch die abnorme Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis) wi meist dominant vererbt, ich konnte bei 2 Zwillingen in genau gleicher Wei ihr Vorkommen beobachten. Ebenso ist das familiäre Auftreten bei d Marmorknochenkrankheit, die ja auch zu multiplen Fraktur führt, bekannt und jüngst erst wieder von M. Cohn und H. Saling bei mehreren Fällen bestätigt worden.

Als Novum möchte ich Ihnen dann noch den Stammbaum einer von n beobachteten Familie mit habitueller Schulterluxatio zeigen, in welcher dieses Leiden 3mal vorkam, in einem anderen Stam baum kam es in 2 Generationen vor (Abb. 5).

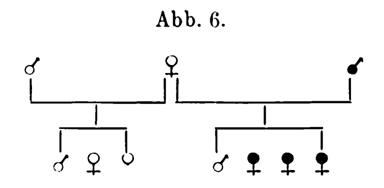
Abb. 5.



Zum Schluß noch einige, für die Orthopädie wichtige Nervenkrankheit deren Heredität zum Teil schon seit längerem bekannt ist, zum Teil erst nc erforscht werden muß. In erster Linie ist hier die Recklinghause sche Neurofibromatose zu nennen, mit deren Erbgang sich neu dings Siemens beschäftigt hat, ich vermag Ihnen recht instruktive Bil aus dem eigenen Material zu zeigen. Eine größere Anzahl ausführlic Stammbäume wäre hier sehr erwünscht, denn diese Krankheit mit ih Abortivformen ist sicher in dem orthopädischen Krankenmaterial viel hä figer, als man gemeinhin annimmt.

Seitdem wir gelernt haben, darauf zu achten, konnten wir bei Fäll von Skoliosen, Kyphoskoliosen, X-Beinen, Osteomalazie usw. relativ häu eine Neurofibromatose, die meist auch histologisch sichergestellt wurde, na weisen (Abb. 6).

Abb. 6.



Weitere Nervenkrankheiten mit oft sehr ausgesprochen familiärer Häufu sind noch die progressive Muskeldystrophie, deren erblic

w. familiäres Vorkommen wir in 3 Fällen beobachten konnten, ebenso wie Friedreichsche Ataxie (3 Stammbäume).

Anhangsweise sei hier noch einer Erscheinung gedacht, die oben schon geeift wurde, und die auch wir öfter zu beobachten Gelegenheit hatten, mlich der sogenannten polymorphen Vererbung (Weitz). n versteht darunter eine Vererbung nicht des gleichen, sondern mehr oder niger ähnlichen Leidens. So zeigte der Sohn eines mit Wolfsrachen behafen Vaters einen kongenitalen ossären Schiefhals mit Wirbeldefekten; von Schwestern eines anscheinend gesunden Elternpaares hatte die eine einen ngenitalen Fibuladefekt, die andere eine kongenitale Coxa vara; von den ndern eines anderen Elternpaares hatte ein Mädchen eine kongenitale iftluxation sowie stark ausgeprägten männlichen Habitus, so daß wir sofort einen Pseudohermaphroditismus, der sich aber klinisch bisher noch nicht chweisen ließ, dachten, der Bruder hatte eine Ectopia vesicae. Diese Beiiele mögen genügen, um die Art der polymorphen Vererbung zu zeigen. e bilden, wie ich glaube, eine Brücke zu der namentlich in letzter Zeit von rschiedenen Seiten geäußerten Ansicht, daß einzelne Mißbildungen, wie uskulärer Schiefhals, kongenitale Skoliose, Schulterblatthochstand oder e kongenitale Luxatio coxae, Coxa valga luxans, Coxa vara congenita w. nicht voneinander scharf abzugrenzen sind, sondern daß man sie zu rschiedenen Symptomenkomplexen zusammenfassen muß; je nachdem itt nur in dem einen oder anderen Falle dieses oder jenes Symptom mehr in n Vordergrund. So könnte man annehmen, daß genotypisch die Keimanlage r die Halsregion defekt ist und sich phänotypisch bei dem Vater als Wolfschen, bei dem Sohn als ossärer Schiefhals äußert, oder daß die Keimanlage r die untere Extremität genotypisch defekt ist und sich bei der einen Tochter s Fibuladefekt, bei der anderen als Coxa vara, die ja wohl eine Vorstufe des ongenitalen Femurdefektes ist, äußert. Doch das sind zunächst nur Anahmen.

Ich bin am Schluß meiner Ausführungen. Wenn Ihr Interesse auf die Verrbung und das uns Orthopäden in dieser Frage zur Verfügung stehende ünstige Material gelenkt worden ist, so ist damit der Zweck erreicht. Weiterin aber möchte ich die Bitte aussprechen, daß auch die Deutsche Orthoädische Gesellschaft sich mit diesem Thema beschäftigt, sei es in der von cherb auf dem vorigen Kongreß vorgeschlagenen Form der Schaffung iner Zentralstelle, ähnlich dem Galton Laboratory in London, sei es, daß ir im nächsten Jahr prominente Vererbungsforscher als Referenten uns nhören, um tiefer in die Materie einzudringen, als es uns heute möglich ist. enn — um das zum Schluß noch einmal zu betonen — die Erblichkeitslehre t keine abstrakte Wissenschaft, sie hängt nicht nur aufs engste mit dem roblem der Entstehung der Mißbildungen zusammen, sondern sie wird uns uch gestatten, weitgehende Schlußfolgerungen für das praktische Leben zu

ziehen, sie ist schon jetzt bei der Eheberatung unentbehrlich. Als Bewei diene folgendes, von Langenskiöld mitgeteiltes Erlebnis: „Ein Mann (Exostosenträger) hatte vor seiner Heirat einen Arzt zu Rate gezogen und di Auskunft bekommen, daß seine Krankheit nicht erblich sei. Als dann be seiner Tochter die ersten Exostosen bemerkt wurden, war er nur schwer z beruhigen."

Literatur.

Apert, Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 1678. — K. H. Bauer, Rassenhygiene. Leipzi 1926. — Derselbe, Zur Konstitutionspathologie der multiplen Exostosen. Zentralb f. Chir. 1927, S. 943. — Derselbe, Allgemeine Konstitutionslehre. Kirschner-Nordman 1927, Bd. 1, S. 297. — Baur-Fischer-Lenz, Menschliche Erblichkeitslehr München 1927, 3. Aufl. Bd. 1. — Blencke, Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 2 S. 534. — Ebstein, Die Naturwissenschaften, 4. Jahrg., 6. Oktober 1916, S. 603. - Max Cohn und Hans Salinger, Med. Klinik 1927, Nr. 22. — Elkin, Jour Amer. med. Assoc. 1925, Bd. 84, Nr. 7, S. 509. — Engelmann, Zentralbl. f. Chi 1926, Nr. 51, S. 3242. — Fetscher, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 10, S. 334. - Fischer-Wasels, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 22, S. 1027. — Francis Galto Eugenics Laboratorys Memoirs (The Treasury of human inheritance). — R. Gol schmidt, Einführung in die Vererbungswissenschaft, 4. Aufl. 1923. — Kartschi jan, Zeitschr. f. Orthop. Bd. 48, S. 36. — Kreuz, Arch. f. orthop. u. Unfallchi Bd. 25, S. 85. — Krogius, Acta chir. scandin. Bd. 54, S. 33. — Langenskiöl Acta chir. scandin. Bd. 58, S. 210. — Lucksch und Ringelhan, Virch. Arc Bd. 261, Heft 2. — Mau, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 20, S. 387. — Walthe Müller, v. Bruns' Beitr. Bd. 139, S. 464. — Walter Max Müller, Arch. Julius-Klaus-Stiftung 1926, Bd. 2, Heft 1. — Murphy, Journ. Amer. med. Asso Bd. 86, S. 865. — Nigst, Schweiz. med. Wochenschr. 1927, Nr. 1—5. — de Rans (Potton), Bull. soc. d'anthropol. Paris 1863, Bd. 4. — Schinz, Schweiz. me Wochenschr. 1924, Nr. 50—51. — Schlatter, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärz 1914, S. 225. — Schroeder, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. Bd. 48, S. 210. - Siemens, Virch. Arch. Bd. 260. — Derselbe, Einführung in die allgemeine u spezielle Vererbungspathologie, Berlin. — Sommer, Klin. f. Psych. u. Krankh. Bd. und 6. — Derselbe, Familienforschung und Vererbungslehre, 2. Aufl. 1922. - Sonnenberger, Würzburger Abhandl. Bd. 14. — Sprogis, Deutsche Zeitsch f. Chir. Bd. 194, S. 259. — Trauner und Rieger, Arch. f. klin. Chir. Bd. 137, S. 659. - Verhandl. d. Deutsch. orthop. Gesellsch., 21. Kongr. 1927. — Walter, Arch. f. ortho u. Unfallchir. Bd. 24, S. 533. — Weitz, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 4—5. — Wolle berg, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, S. 118.

Zur Aussprache.

Herr Böhler-Wien:

Ich habe kürzlich 2 Fälle von habitueller Schulterverrenkung gesehen, welche Vat und Sohn betrafen. Ich glaube hier auch auf Vererbung schließen zu können, weil b beiden die Verrenkung zum erstenmal bei einer verhältnismäßig geringen Bewegu auftrat, nämlich beim Heuaufladen.

Herr Mau-Kiel:

Die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.

Mit 3 Tabellen.

n den meisten bisherigen Darstellungen wird immer noch die Auffassung treten, daß der angeborene Klumpfuß in der weitaus größten Mehrzahl Fälle durch äußere Druckwirkung exogen bedingt sei, daß wir es mit er intrauterinen Belastungsdeformität infolge Fruchtwassermangel, Amnenge u. dgl. m. zu tun hätten. Noch in dem im Frühjahr dieses Jahres len Ergebnissen der gesamten Medizin Bd. 9 erschienenen Referat über den ımpfuß vertritt Blencke für die große Mehrzahl der angeborenen ımpfüße diese ursprünglich auf Hippokrates zurückgehende ätioische Ansicht von neuem.

Gegen diese Auffassung will sich mein heutiger Vortrag wenden und im genteil versuchen darzustellen, daß für die weitaus große Mehrzahl aller geborenen Klumpfußfälle (von wenigen Ausnahmen vielleicht abgesehen) ne exogene Ursache, sondern eine endogen bedingte, vererbbare, primäre imschädigung in Frage kommt.

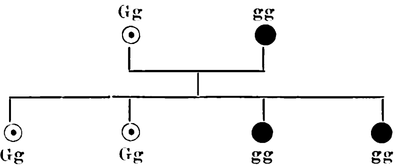
Zwar ist von den Autoren schon immer wieder berichtet worden, daß in einnen Fällen das Klumpfußleiden vererbt werde. Brückner erzählt die köst-ıe Geschichte eines klumpfüßigen Korbmachers, welcher 3 klumpfüßige ıder besaß und nun seine Frau der ehelichen Untreue anklagte, als sie ihm 4. gesundes Kind schenkte. Auch Joachimsthal berichtet von er Klumpfußfamilie, bei der sich die Deformität von dem Vater auf sämtıe 5 Kinder vererbt hatte. Dabei kann sich sowohl ein einseitiger Klump- in der nächsten oder übernächsten Generation als doppelseitig vererben, auch umgekehrt ein doppelseitiger Klumpfuß von einem einseitigen gezt sein.

Eingehende Untersuchungen über die Erblichkeit des Klumpfußes verıken wir erst der neueren Zeit. Fetscher vor allem gebührt das Vernst der ersten systematischen Untersuchung in dieser Richtung. Erst in sem Jahre erschien die Arbeit von W. M. Müller über das Züricher terial, und der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Isigkeit verdanke das Zahlenmaterial seiner demnächst im Archiv für orthopädische und fallchirurgie erscheinenden Arbeit.

Die erste Tabelle zeigt die Zahl der Gesamtausgangsfälle der 3 Autoren l die Anzahl der Klumpfußfälle, von denen sich auf Grund der Familienschung nachweisen ließ, daß sie aus Klumpfußfamilien stammten, wobei die „familiären" Fälle den „hereditären" hinzufüge.

Die daraus sich ergebenden Prozentzahlen: Fetscher: 17,9 %, Müller: 15,3 %, Isigkeit: 6,75 % sind für die oben aufgestellte Behauptung, l für die weitaus große Mehrzahl der Klumpfußfälle eine Vererbung anzu-

bei der Kreuzung gesund (aber belastet) × gesund (aber belaste
$^1/_4 = 25$ % der Geschwister, bei der Kreuzung gesund × krank er
sprechend der Erbformel



$^1/_2 = 50$ % der Geschwister als krank zu erwarten. Beim Vorliegen dime
Rezessivität würde man bei der Kreuzung gesund × gesund
$^1/_4 \times {}^1/_4 = {}^1/_{16} = 6{,}25$ %, bei der Kreuzung gesund × krank
$^1/_2 \times {}^1/_2 = {}^1/_4 = 25$ % kranke Geschwister kommen. Die Zahl 6,25 % wü
sich den von Fetscher und Müller gefundenen Prozentzahlen für
kranken Geschwister innerhalb der Fehlerquellen des verhältnismäßig klei
Materials gut anpassen, und auch Isigkeit kommt zu dem Schluß, d
seine niedrige Zahl von 2 % möglicherweise nur auf dem Fehler der gering
Zahl der untersuchten Individuen beruhe.

Wenn es aber zutrifft, daß wir es beim Klumpfußleiden mit einem di
rezessiven Merkmal zu tun haben und demgemäß nur jedes 16. Kind hete
zygoter, d. h. also phänotypisch gesunder, aber belasteter Eltern mani
am Klumpfußleiden erkrankt, so ist es sehr wohl möglich bei der verhält
mäßig kleinen Kinderzahl unserer heutigen Ehen, daß dieses 16. Kind, die
homozygote Merkmalsträger, einfach „nicht auf die Welt kommt" und de
gemäß eine latent belastete Familie als völlig gesund gilt, so lange, bis
einer Generation nun doch plötzlich einmal der homozygote Merkmalsträ
das Licht der Welt erblickt. Niemand wird dann einen solchen Klump
zunächst für einen „vererbten", d. h. auf Vererbungsgesetzen beruhen
Klumpfuß ansehen, und doch handelt es sich eben nur um den homozygo
Merkmalsträger, dessen beide Eltern heterozygote Träger eines dimer rez
siven Merkmals sind. Diese wichtige Feststellung besagt also, daß o
weiteres die Möglichkeit vorliegt, daß auch ein Klumpfuß, der einer
dahin ganz gesunden Familie entspringt, durchaus „vererbt" sein kann u
keineswegs für das Zustandekommen desselben eine exogene Ursache
genommen zu werden braucht.

Nun aber gehen wir weiter und wollen zeigen, daß nicht nur die Mö
lichkeit, sondern vielmehr eine an Sicherheit grenzen
Wahrscheinlichkeit dafür vorliegt, daß nicht nur eine Anzahl v
Klumpfußfällen, sondern die weitaus große Mehrzahl aller Klumpfußfä
auf Vererbung beruht. Diese Behauptung leiten wir ab aus der ganz auffällig
Tatsache, die sich immer wieder aus alten und neuen Statistiken aus den v
schiedensten Ländern und Gegenden ergibt, daß nämlich das Klum
fußleiden fast genau doppelt so häufig das männlic

chlecht als das weibliche Geschlecht betrifft. üge folgende Zusammenstellung der Statistiken bei:

Tabelle 3.

Autor	Gesamtzahl	Davon männlich	%	Davon weiblich	%
. . .	145	95	65,5	50	34,5
-Hagen .	245	156	63,7	89	36,3
th . . .	77	50	65	27	35
. . .	196	126	64,3	70	35,7
fried . .	185	128	69	57	31
. . .	93	63	67,7	30	32,3
er . . .	1415	926	65,4	489	34,6
. . .	89	58	65,2	31	34,8
ke . . .	50	41	82	9	18
. . . .	546	388	71	158	29
her . . .	296	195	65,8	101	34,2
r . . .	218	141	64,6	77	35,4
it . . .	665	450	67,7	215	32,3
Summe	4220	2817	66,75	1403	33,25

ergibt sich eine Summe von 4220 angeborenen Klumpfüßen, von denen % männlichen und 33,25 % weiblichen Geschlechts sind. Dieses Ver- ıis ist so auffallend konstant in den verschiedenen Zeiträumen und Be- n, daß ein Zufall als ausgeschlossen angesehen werden muß. Nun sind aber ötalen Daseinsbedingungen, wie wir berechtigterweise annehmen dürfen, eide Geschlechter offenbar im wesentlichen dieselben. Es gibt demgemäß res Erachtens für dieses eigentümliche Geschlechterverhältnis zueinander andere Erklärung, als daß es auf Vererbungsgesetzen beruht. Alle exo- n Einflüsse auf den Fötus im Uterus müßten mit wechselnder Häufigkeit eten und könnten keine solche Konstanz des Merkmals herbeiführen. e Abweichung der empirisch gefundenen Verhältniszahl von der theore- zu erwartenden Zahl 66,66 % : 33,33 % könnte noch innerhalb des leren Fehlers liegen, sie könnte aber auch bedingt sein durch eine kleine pe von Klumpfüßen, die entsprechend der älteren Lehre doch durch re Druckwirkung zustande gekommen wären. Das gelegentliche Vor- men eines Klumpfußes infolge Raummangels im Uterus soll nicht be- ten werden, doch zeigt die nur geringe Abweichung der empirisch ge- enen Zahl 66,75 % von der theoretischen Zahl 66,66 %, wie gering an diese Gruppe exogen bedingter Klumpfüße sein muß, wenn sie überhaupt iert.

eilich wissen wir über die eigentümliche Geschlechtsabhängigkeit des npfußleidens noch keineswegs etwas Sicheres. Man könnte an die soge- ıte g e s c h l e c h t s g e b u n d e n e Form der Vererbung denken. Bei r Vererbungsform ist das krankmachende Gen in dem Geschlechts- mosom oder sogenannten x-Chromosom gelegen.

Tabelle 1.

Autor	Gesamt-ausgangs-fälle	Davon aus Klumpfuß-familien	Also vererbt mindestens %
Fetscher . . .	296	53	17,9
Müller	218	29	15,3
Isigkeit . . .	400	27	6,75

nehmen sei, allerdings keineswegs beweisend. Diese Zahlen stellen aber natü lich nur Mindestzahlen dar, für die eine Vererbung offensichtlich nachgewies werden konnte.

Ein anderes Bild gewinnen wir schon aus der Tabelle 2. Diese Tabelle ste auf Grund der Stammbaumforschung die Zahl der Klumpfüßigen in d Geschwisterserien fest, und zwar zunächst bei phänotypisch gesunden Elte (Kreuzung gesund × gesund). Während wir sonst aus den Statistiken wisse daß auf etwa je 1000—1200 Geburten erst ein Klumpfuß kommt, so ergi sich hier unter einer Gesamtsumme von 517 Geschwistern die große Za von 143 Klumpfüßen = 27,7 %. Hier kann es sich nicht um eine zufälli Häufung von Klumpfußträgern handeln, sondern hier muß offensichtli eine in der Familie begründete Eigenschaft vorliegen.

Tabelle 2.

Autor	Zahl der Stamm-bäume	Kreuzung: Gesund × gesund				Kreuzung: Gesund × kra
		Insgesamt			Nach Abzug der Proband	
		Zahl der Geschwister	Davon klumpfüßig	%	%	%
Fetscher . . .	25	206	64	31	7,2	11
Müller . . .	20	178	45	25,3	6,4	?
Isigkeit . . .	27	131	31	23,7	2	8,3
Summe	72	517	143	27,7	5,5	?

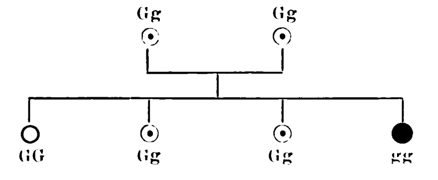
Die Fälle stellen eine Auswahl solcher Geschwisterserien dar, in den wenigstens ein Klumpfuß vorkommt; es gelangen also alle die Fälle nicht z Beobachtung, in denen latent belastete Eltern gesunde Kinder haben. würde sich demnach, wollte man aus diesen Geschwisterzahlen den Proze satz der klumpfüßigen errechnen, ein zu hoher Prozentsatz gegenüber d Wirklichkeit ergeben. Zum Ausgleich hat Weinberg seine Geschwist und Probandenmethode angegeben. Ich kann auf diese in der Vererbung wissenschaft gebräuchliche Arbeitsmethode nicht ausführlich eingeh Weinberg geht von der Ansicht aus, daß für die Geschwister der Klum

ausgangsfälle, d. h. der in einer Klinik beobachteten Merkmalsträger
r der sogenannten Probanden dieselbe Wahrscheinlichkeit besteht, daß
Erbeinheit der Eltern bei ihnen zusammentreffe, wie für die Kinder der
ɜrn überhaupt, daß aber die Geschwister der Probanden keiner besonderen
ılese unterworfen sind, wie die Probanden selbst. Man muß also, wenn man
er den Geschwistern der Probanden mit Ausschluß dieser das Zahlen-
hältnis von Kranken und Gesunden auszählt, zu dem richtigen Verhältnis
ımen.

ıeht man nun von den Fetscherschen Zahlen die 53 Probanden ab,
ergibt sich das Verhältnis 11 : 153 = 7,2 %[1]). Entsprechend berechnet
ıller die Prozentzahl nach Abzug der Probanden auf 6,4 %, während
igkeit auffallenderweise nur auf 2 % kommt. Insgesamt würde sich
Berechnung des vorliegenden Gesamtmaterials nach Abzug der Probanden
Prozentsatz von 5,5 ergeben; also durchschnittlich betrifft das Klumpfuß-
ɩen 5,5 % einer Geschwisterserie.

)iese verhältnismäßig geringe Prozentzahl spricht, wenn beim Klumpfuß-
len ein in der Familie begründetes, vererbbares Merkmal vorliegt, für
ɛessivität des Merkmals; denn bei Dominanz des Merkmals müßte die Zahl
kranken Geschwister höher sein. Auch die aus Tabelle 2 ersichtliche Er-
ıung der Prozentzahl der kranken Geschwister bei Kreuzung gesund
krank, sowie bei Ehen unter Blutsverwandten, spricht durchaus für Rezes-
ität des Merkmals. Sehen wir uns ferner die Stammbäume an, so finden
, daß eine direkte Vererbung selten ist. Die Eltern von klumpfüßigen Kin-
n sind meistens gesund, und es ist auch keineswegs so, daß klumpfüßige
ern immer klumpfüßige Kinder haben. Handelt es sich also um ein rezessives
rkmal, so kann anderseits doch bei der geringen Prozentzahl der kranken
schwister eine einfache Rezessivität nicht vorliegen, vielmehr muß zum
ɪdesten eine dimere Rezessivität angenommen werden, wenn nicht über-
ıpt eine noch kompliziertere Polymerie vorliegt, d. h. es müssen mindestens
ei verschiedene Merkmalspaare oder Gene zusammentreffen, damit das
umpfußleiden sich manifestiert.

Beim Vorliegen einfacher Rezessivität wären entsprechend der Erbformel



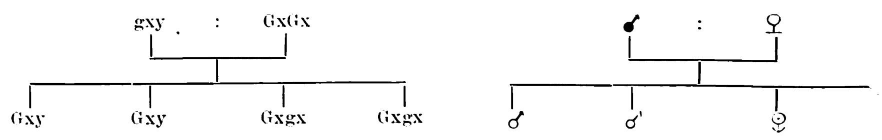
[1]) Fetscher gibt in seiner Tabelle die Zahl mit 5,34 % an. Offenbar liegt hier ein
tum Fetschers vor; diese Zahl ist wohl nur dadurch zustande gekommen, daß
11 klumpfüßigen Geschwister anstatt auf 153 auf die Gesamtzahl 206 berechnet
rden sind. W. M. Müller macht ebenfalls auf diesen Fehler aufmerksam, doch
ımt auch die von ihm errechnete Zahl 6,8 % nicht.



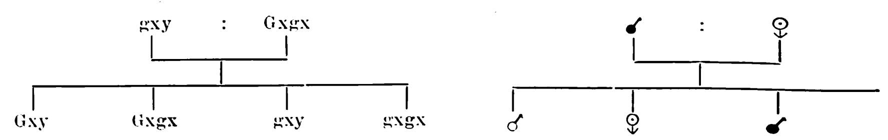
Das Geschlechtschromosom ist beim Weibe als Paar gebildet: xx; be Manne fehlt der entsprechende Paarling: xy. Bezeichnen wir nun die rezess Krankheitsanlage mit g und mit gx, weil sie an das x-Chromosom gebun ist, so wird beim weiblichen Geschlecht die Krankheit nur bei homozyg Anlage gx gx auftreten, nicht aber bei heterozygoter Anlage Gx gx, weil l das dominante G das rezessive g verdrängen würde. Beim männlichen schlecht wird dagegen die Anlage gx stets zur Erkrankung führen, weil entsprechende Paarling mit einem dominanten G fehlt.

Folgende Kombinationen sind beim einfach rezessiven geschlechtsgebun nen Erbgang möglich:

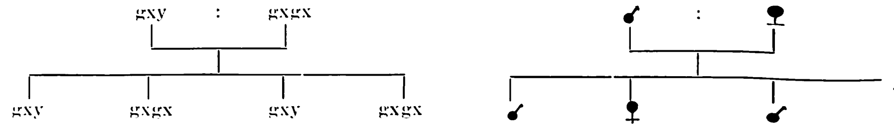
1. Aus der Ehe eines kranken Mannes und einer erbgesunden Frau stamm gesunde Söhne, da auf sie das gx des Vaters nicht übergeht, und gesu Töchter, die aber die krankhafte Anlage besitzen: sie haben das Gx von Mutter und das gx vom Vater.



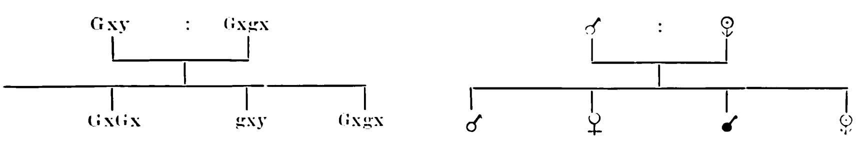
2. Eine gesunde Trägerin der Anlage bekommt aus der Ehe mit ei kranken Manne Söhne, die zur einen Hälfte des gx der Mutter, zur and Hälfte das Gx der Mutter bekommen haben, die also zur Hälfte krank s und Töchter, die alle das gx des Vaters haben, und zwar eine Hälfte auch gx der Mutter, zur anderen Hälfte das Gx der Mutter erhalten, also zur Hä krank sind und zur Hälfte gesunde Trägerinnen der Anlage sind.



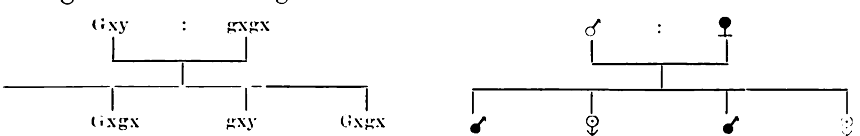
3. Eine kranke Frau bekommt aus der Ehe mit einem kranken Mann kranke Kinder, da ja Vater und Mutter nur die Anlage gx haben und da natürlich die Kinder kein Gx erhalten können.



4. Aus der Ehe gesunder Trägerinnen der Anlage mit einem gesunden M stammen Söhne, die, da sie ihr x von der Mutter bekommen, zur Hälfte kr und zur Hälfte gesund sind, und Töchter, die gesund sind, weil sie das des Vaters haben, von denen aber die Hälfte das gx der Mutter haben daher ebenfalls Trägerinnen der Anlage sind.



. Und schließlich aus der Ehe eines gesunden Mannes mit einer kranken u können nur kranke Söhne abstammen und nur gesunde Töchter, die aber Trägerinnen der Anlage sind.



'rüfen wir nun an Hand dieser Schemata die Zahl der männlichen und blichen Klumpfußkinder, so ergibt sich aus allen möglichen Kombinationen Verhältnis: 2 männliche Klumpfußkinder: 1 weibliches Klumpfußkind. r würden also vermöge der Annahme eines geschlechtsgebundenen rezes- :n Erbgangs das Geschlechterverhältnis, das wir beim Klumpfußleiden vor- len, erklären können.

'nd doch liegt beim Klumpfußleiden ein solcher geschlechtsgebundener gang offenbar nicht vor; ich habe Ihnen den Erbgang lediglich deshalb ausführlich vorgeführt, um Ihnen an Hand eines Paradigmas zu zeigen, } man überhaupt das eigentümliche Geschlechterverhältnis 2 : 1 mit Hilfe eits bekannter Vererbungsgesetze zu erklären in der Lage ist.

'rüfen wir nämlich nun an Hand der Schemata die tatsächlich auf Grund · Stammbaumforschung beobachtete Vererbung, so stoßen wir mehrfach Schwierigkeiten:

. Nach unserem Schema könnten aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern mals kranke Töchter hervorgehen, selbst wenn die Mutter die Anlage in ı tragen sollte. In der Tat sind aber klumpfüßige Töchter gesunder Eltern ne seltene Beobachtung, in den Fetscherschen Stammbäumen können · sie allein 18mal verzeichnen.

!. Könnten niemals kranke Mütter kranke Töchter haben, falls der Vater und ist. In den Stammbäumen von Fetscher, Müller und Isig- it fehlt freilich dieser Vererbungsmodus auch, doch zeigt der von ɔchs veröffentlichte Stammbaum (Münch. med. Wochenschr. 1924, 35) e klumpfüßige Tochter einer klumpfüßigen Mutter bei gesundem Vater.

}. Auch würden kranke Enkelinnen einer kranken Großmutter bei gesunden ern, wie sie ebenfalls der schon erwähnte Kochsche Stammbaum zeigt, rie kranke Enkelinnen eines kranken Großvaters bei gesunden Eltern un- glich sein, wie sie der Fetschersche Stammbaum 24, der Müller- e Stammbaum 19 und die Isigkeitschen Stammbäume 3 und 9 zeigen.

Es ergibt sich also aus diesen Feststellungen, daß eine geschlechtsgebundene essive Vererbung beim Klumpfuß offenbar nicht vorliegen kann.

Wenn wir also auch heute noch nicht über eine genaue Kenntnis des Erl
gangs des Klumpfußleidens verfügen, so hoffe ich doch durch meine Au
führungen gezeigt zu haben, daß nicht nur für einen gewisse
kleinen Teil der angeborenen Klumpfüße, sonder
für die weitaus große Mehrzahl der Fälle eine Vere
bung als ätiologisches Moment mit hoher Wahrschei
lichkeit anzunehmen ist.

(Auf die Frage, was nun eigentlich beim Klumpfußleiden vererbt wird u
auf die Begründung der Ablehnung der exogenen Theorien im einzelnen konn
bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht eingegangen werde
Ich verweise hier auf meine Ausführungen in den Ergebnissen der Chirur
und Orthopädie Bd. 20, Berlin 1927.)

Zur Aussprache.

Herr Isigkeit-Stettin:

Ich möchte hier kurz das vorläufige Ergebnis einer größeren Untersuchungsreihe ül
die Heredität der angeborenen Hüftverrenkung mitteilen, da
bereits Schlüsse auf Erblichkeit und besonderen Erbgang zuläßt. Es handelt sich um e
Untersuchung an etwa 4000 Kindern mit angeborener Hüftverrenkung. In 1700 Fäl
liegen (zum Teil noch unvollständige) Angaben vor. Heredität ließ sich in 225 Fäl
= 13 % familiäres Vorkommen in 55 Fällen = 3 %, beides also in 16 % der Fälle na
weisen, eine Zahl, die hoch genug ist, um der erblichen Bedingtheit dieses Leidens e
ausschlaggebende Bedeutung zuzusprechen, da ja zu berücksichtigen bleibt, daß
meisten Menschen nur sehr geringe Kenntnis von den Krankheiten ihrer Vorfahren u
ihrer Verwandten besitzen und daß die angeborene Hüftluxation dem rezessiven E
gang folgt, somit eine oder mehrere Generationen überspringen und latent bleiben kai
Die Berechnung der Mendelschen Zahl ergibt 3 % kranke Kinder. Bei einfacher Reze
vität wären aber 25 % zu erwarten. Es liegt demnach eine polyhybride, mehrfachanlag
Vererbung vor. Bei Annahme zweier rezessiver und zweier dominanter Erbfaktoren
trägt die Mendelsche Zahl $^1/_4 \cdot {}^1/_4 \cdot {}^3/_4 \cdot {}^3/_4 = 3{,}5$ %. Auf das Vorhandensein zwe
dominanter Genenpaare weist noch ein anderer Umstand hin. Es ist eine seit lang
bekannte, in ihrem Wesen nie recht geklärte Tatsache, daß die angeborene Hüftverrenku
überwiegend das weibliche Geschlecht betrifft. Das Verhältnis von Knaben zu Mädel
beträgt bei meinen hereditären Fällen 1 : 4 (108 Knaben : 440 Mädchen), bei mei
familiären Fällen 1 : 3,5 (25 : 86), bei allen bisherigen Ausgangsfällen 1 : 5,2 (578 : 3(2
Da bei dominantem, geschlechtsgebundenem Erbgang Mädchen etwa doppelt so häu
als Knaben betroffen werden, könnte die Annahme zweier dominanter geschlech
gebundener Anlagepaare die Erklärung für eine Sexualproportion 1 : 4 abgeben. I
eben mitgeteilten Zahlen nähern sich mehr oder weniger dieser Proportion. Ich möcl
aus dem bisherigen Untersuchungsergebnis den Schluß ziehen, daß die angeborene Hü
verrenkung fast immer erblich bedingt und zwar an zwei rezessive nichtgeschlech
gebundene und zwei dominante geschlechtsgebundene Anlagefaktoren geknüpft ist. I
genauen Ergebnisse werden nach Abschluß der Untersuchung als selbständige Arbeit
anderer Stelle veröffentlicht werden.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, 21. September 1927, vormittags 9 Uhr.

Herr Sievers-Leipzig:

Die Bedeutung des Jodipinverfahrens für die Klinik der angeborenen Hüftgelenksverrenkung.

Mit 6 Abbildungen.

leine Damen und Herren! Die Röntgendiagnostik der anborenen Hüftgelenksverrenkung hat seit vielen hren keine Fortschritte gemacht, ist eigentlich in den iderschuhen stecken geblieben: aus dem bekannten Grunde der unvollıdigen Entwicklung des kindlichen Skeletts. Wir sind zwar durch die ndlegenden Arbeiten Ludloffs und Gochts über die pathologische ıtomie der Luxation recht gut orientiert, im Einzelfalle aber pen wir mehr oder weniger im Dunkeln und werden durch die einfache ıtgenaufnahme oft genug auf Irrwege geführt, wenn wir uns allzusehr lie Skelettabbildung auf derselben halten, worauf in letzterer Zeit besonders dloff und Brandes hingewiesen haben.

ıus diesem Grunde habe ich seit Anfang Januar 1926 das Jodipin s intraartikuläres Kontrastmittel zu Hilfe genommen l glaube auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen sagen zu dürfen, daß ı der Versuch gelohnt hat und zu weiterem Ausbau des Verfahrens auflert. Allerdings muß ich im voraus bemerken, daß der exakte Nachis der absoluten Unschädlichkeit des Jodipins den Gelenkknorpel noch nicht geführt ist: zwar haben ge Tierversuche meiner früheren Assistenten Kobes und Militzer[1]) eigt, daß in der 1. Woche der Knorpel spiegelnd glatt bleibt und auch :roskopisch keine Schädigungen aufweist, aber die Versuche sind viel zu ııg zahlreich und von zu kurzer Dauer, als daß man sich damit beruhigen fte. Immerhin ergaben sie einige sehr interessante Befunde: das Jodipin cht sich mit der Synovia zu einer bräunlichen Emulsion und legt sich in Taschen und Krypten der Synovialis, dringt aber von der Oberfläche in den Gelenkknorpel ein und wird in den Knorpelzellen in m kleinerer und größerer Tröpfchen gespeichert, wahrscheinlich diesem Wege unter Jodabspaltung resorbiert. Ob dieses Jodipinfrühstück den Zellen nur als Delikatesse empfunden wird, muß noch erwiesen wer-. Die bisherigen Erfahrungen mit der Jodipininjektion in andere Gewebe l Hohlräume lassen es ja als höchstwahrscheinlich ansehen, daß keine

---

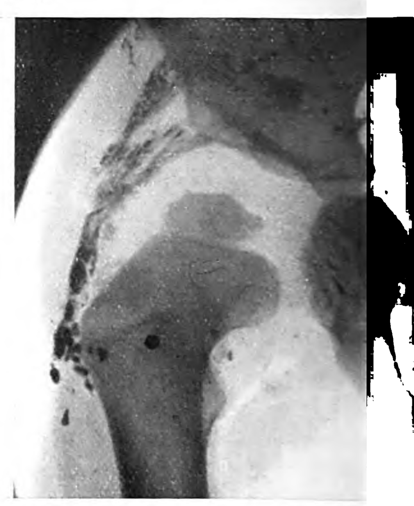
[1] Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 207, Heft 1—4, S. 42—50.

Knorpelschädigungen zu erwarten sind, daß man viel eher mit günstig- therapeutischen Einwirkungen rechnen darf.

Immerhin sind in dieser Richtung noch eingehende Untersuchungen a- zustellen. Zwei andere Bedenken, die man dem Verfahren entgegenbring- könnte, glaube ich aber bestimmt entkräften zu können: eine m- chanische Behinderung der Reposition durch das intr- artikuläre Öl findet gewiß nicht statt. Sie werden auf den Bilde- sehen können, wie das Jodipin vor dem andrängenden Kopfe ausweic- es wird daher nicht als Hindernis, wohl aber als gutes Gleitmittel und Puf-

Fig. 1.[1])





Vier Monate nach der Jodipininjektion (40%) ins linke Hüftgelenk findet man kein Jodipin m- im Gelenk. Es handelt sich um den Fall Hesselbarth (Abb. 8): man sieht den medialen Au- der Kopfepiphyse (siehe Text S. 281).

wirken, wie ich schon früher betont habe und wie es auch die Schedes- Klinik akzeptiert hat, was aus den Ausführungen des Herrn Bettma- hervorging. Auch die Befürchtung, die ich anfangs hegte, daß das Jod- den für die Retention nach Lange unentbehrlich- Schrumpfungsprozeß der Gelenkkapsel hemmen kön- bestätigt sich nicht: das Jodipin wird fast immer quan- tativ im Verlaufe eines Vierteljahres aus dem frei- Gelenk ausgeschieden (vgl. Fig. 1), teils indem es sofort nach der- jektion in verschiedener Menge durch die Injektionsstelle in die parartikulä- Weichteile entweicht, teils durch den vorher beschriebenen Vorgang - Resorption durch den Gelenkknorpel, teils durch späteren Austritt aus - dünnen Kapselstelle zwischen Ligamentum ischiocapsulare und pubocapsul-

[1]) Die stereoskopischen Reproduktionen sind versehentlich seitenverkehrt angefert- so daß sich das, was im Text als rechts bezeichnet ist, in den Bildern links befindet - umgekehrt.

aber erst nach etwa 3 Monaten erfolgt. Ich muß in dieser Beziehung voll-
dig an meinen früheren Einwänden gegen die Untersuchungsergebnisse
Borak und Goldhamer, auch gegenüber ihrer neuesten Erwiderung
en Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen[1]), festhalten. Für das Jodipin-
ahren bei der Luxation ist die prompte Ausscheidung des Jodipins aus dem
enk natürlich von größter Wichtigkeit, und ich muß daher ein Wort zu
Vortrag des Herrn Bettmann sagen, der zu entgegengesetzten An-
ten gekommen ist: das Jodipindepot, das in seinem Kniegelenk — ich
be — $1^1/_2$ Jahre liegen geblieben sein soll, befindet sich gar nicht im
n Gelenk, sondern entweder im Fettkörper oder in den parartikulären
chteilen; so kann ein intraartikuläres Kniegelenksdepot gar nicht aus-
en, so dendritenartig unregelmäßig verzweigt. Das Gelenk hat glatte rund-
e Innenkonturen, denen das Jodöl sich anpaßt. Eine Stereoaufnahme hätte
en Irrtum sofort geklärt.

wei unentbehrliche Hilfsmittel für die Jodipin-
gnostik des Hüftgelenks muß ich noch erwähnen: einmal die Aver-
narkose, ohne die ich die oft langdauernden Untersuchungen den
dern gar nicht hätte zumuten dürfen; sie reichte in relativ kleinen Dosen
immer für die Zwecke der Jodipinuntersuchung, Reposition und An-
ng des Gipsverbandes aus und erwies sich gerade in der Orthopädie des
desalters als harmlos, seit wir die kleineren Dosen Butzengeigers
wenden; freilich scheitert ihre allgemeine Anwendung immer noch an dem
elösten Problem der individuellen Dosierung. Das zweite Hilfsmittel ist
stereoskopische Röntgenverfahren, ohne das die
plizierten Befunde gar nicht zu deuten sind. Es sollte überhaupt viel mehr
ler Röntgendiagnostik verwendet werden, denn die vermehrten Kosten
den durch die Vermeidung höchst bedenklicher, folgenschwerer Irrtümer
hlich wieder aufgewogen. Auch die Küttnersche und Kirschner-
e Klinik haben in letzter Zeit mit Nachdruck diesen Standpunkt vertreten.
hoffe, Ihnen die Vorteile der Röntgenstereoskopie heute mit Hilfe des mir
der von der Firma Karl Zeiß in Jena freundlichst zur Verfügung gestellten
ereodemonstrationsapparats anschaulich vor Augen führen
können, wenngleich von vornherein zu betonen ist, daß bei diesem De-
nstrationsverfahren viel von den Feinheiten der Originalnegative, wie sie
Hasselwanderschen Apparat zu sehen sind, verloren geht. Dazu
gt schon viel der Positiv- und Verkleinerungsprozeß bei, dem die Original-
ie unterzogen werden müssen, um das für den Demonstrationsapparat
in passende Format von 9 : 6 für jedes Halbbild zu erhalten, weiter aber
h gewisse noch unbekannte Zufälligkeiten des Projektionsvorgangs, die
bedingen, daß die vorher gleichwertig gut erscheinenden Diapositive auf
weißen Wand sehr ungleich erscheinen. Die stereoskopische De-

[1]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 36, Heft 1, S. 128—132.

monstration von Röntgenbildern, die bisher noch nicht ausgefül wurde, befindet sich noch in den Kinderschuhen und bedarf dringend d weiteren Ausbaus, da von ihrer Vollkommenheit das ganze Röntgenster verfahren weitgehend abhängig ist, da jene die einzig wirksan Publikationsweise der Röntgenstereobefunde ist.

Sie sehen hier in Abb. 1[1]) den Zeißschen Demonstrationsapparat dar stellt: hinter dem einen Halbbilde des Diapositivs befindet sich eine gri (rechts) und hinter dem anderen eine rote Scheibe (links). Vermittels beiden Objektive werden die so gefärbten Halbbilder teilweise gedeckt p jiziert; das vor dem rechten Objektiv befindliche Herrschelsche Prisma re liert die Deckung der Abbildungen so, daß der räumliche Eindruck zustan kommen kann, der nun dadurch ermöglicht wird, daß die vor die Augen Beschauers gesetzte Rotgrünbrille (wieder grün rechts, rot links) jedes A nur ein Halbbild wahrnehmen läßt. Bei guter Wahl der Farben sollen d die beiden Halbbilder bei der Wahrnehmung zu einem körperlichen Rau bilde mit weißer Mischfarbe vereinigt werden.

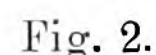
Abb. 2 einer einfachen Luxation eines $1^1/_2$jährigen Mädchens (Höppn soll nur dazu dienen, Ihnen das räumliche Einsehen zu ermöglichen. werden zuerst erkennen, daß die beiden schwarzen Punkte, die als Fixpun beim Hasselwanderschen Meßverfahren dienen und sich unmittel auf oder dicht vor der Filmkassette befinden, am weitesten vom Bescha abgewendet erscheinen. Sie werden die Höhlung des kleinen Beckens, Kreuzbeins und den nach vorn offenen Bogen des der Avertinnarkose dien den Rektalschlauchs erkennen. Endlich werden Sie sehen, daß der kle luxierte Schenkelkopfkern der linken Seite in ziemlich demselben fronta Niveau steht, wie der gesunde rechte.

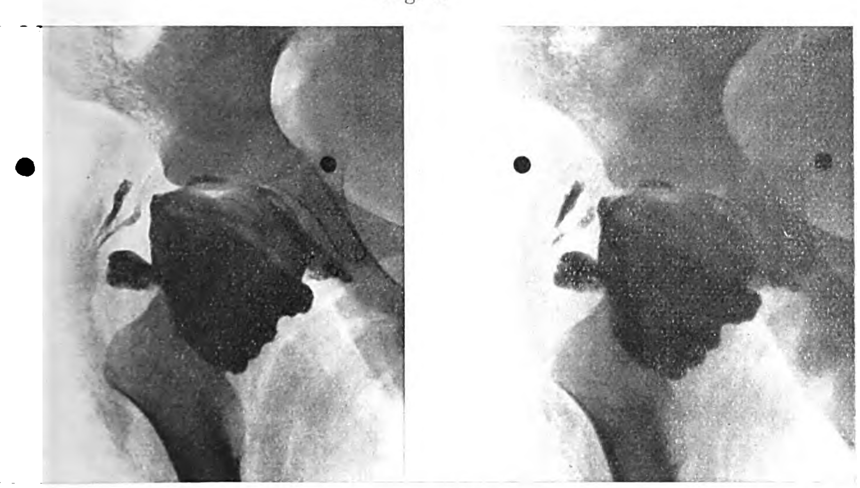
Im folgenden Falle (Abb. 3, Ziegner, 3 Jahre 9 Mon.) (vgl. Fig. 2) hand es sich um ein linkseitiges Schlottergelenk bei alter poliomyelitischer Lähmu das infolge mangelhaften Apparats in Beuge- und Abduktionskontraktur st und bei jeder Adduktion und Beugung luxierte. Dies war der Anlaß Jodipinierung, deren Ergebnis Sie hier vor sich sehen: infolge des weit schlaffen Gelenks hat sich ausnahmsweise der ganze Schenkelkopf mit Jodi umhüllt. Ich verwende in solchen Fällen, wo die Probeinjektion mit Normo lösung eine geräumige Kapsel vermuten läßt, 10 oder 20 % (hier 20 %). st des sonst benutzten 40%igen Jodipins, um die Jodmenge zu beschränken, u um die Deckung der Skeletteile durch das Kontrastmittel nicht zu inter werden zu lassen. Auf dem Original sieht man wunderschön, daß die Ko epiphyse durch die Jodipinhülle hindurchscheint, man erkennt deutlich Fovea capitis und den Verlauf des Ligamentum teres Aussparungen in dem sonst vollständigen Jodipinschlei die Demonstration vermag nach meinen Eindrücken diese Feinheiten ni

[1]) Reihenfolge der Demonstrationsbilder.

deutlich herauszubringen. Abb. 4 zeigt denselben Fall in erster Lorenz-
llung: infolge der festeren Einpressung des Kopfes in die Pfanne ist das
dipin mehr in die peripheren Kapselabschnitte ausgewichen und hat den
lsansatz der Synovialis wabig aufgetrieben. Der durch das Ligamentum
es bedingte Ausfall hat sich infolge der mit der Drehung des Kopfes ver-
denen Verziehung des Bandes wesentlich vergrößert, man sieht förmlich,
das Ligament über den Kopf hingewischt hat.

Die Fälle von eigentlicher angeborener Hüftgelenksverrenkung, deren
ntgenstereogramme ich jetzt vorführen möchte, habe ich graduell


Fig. 2.



lottergelenk nach Poliomyelitis: die weite Kapsel hat sich ganz mit 20% Jodipin gefüllt. Man
t gleichwohl die Femurepiphyse hindurchscheinen. Der den Femurknorpel überziehende Jodi-
schleier ist nach der Gelenkpfanne hin durch eine ovale Grube unterbrochen, den Ansatz des
Lig. teres.

ordnet, d. h. nach dem Entwicklungsstadium der Verrenkung, wobei
keineswegs der Ansicht Vorschub leisten möchte, daß es sich hierbei
einen gewissermaßen gesetzmäßigen, ontogenetischen Entwicklungsgang
Luxation handle. Die Einordnungsweise erschien mir aber deshalb allein
glich, weil sich jegliche systematische Besprechung noch offener Fragen
dem Grunde von selbst verbietet, weil jedes Bild mehrere Fragen zu
eifen pflegt und infolgedessen wiederholt hätte gezeigt werden müssen,
d weil sich aus der durch die Jodipinierung gegebenen Einstellung der
trachtungsweise auf die Weichteile eine etwas veränderte gra-
elle Abstufung der Hüftverrenkung ergibt, in der ich
sentliche Vorteile erblicken möchte.

Abb. 5 (Hesselbarth, ♀, 2 Jahre, 5 Mon.) stammt aus dem Juni 1926, wo
noch keinen stereoskopischen Apparat besaßen. Es ist wie das nächste,
ier einfach (unstereoskopisch). Man glaubt das Bild einer linksseitigen

Verrenkung vor sich zu haben: kleinerer, hoch- und seitwärts stehende Kopfkern, Pfanne ausgezogen und abgeschrägt.

Nach der Jodipininjektion (Abb. 6) sehen Sie die charakteristisch Darstellung des Gelenkinnenraums, die zwar variiert, ab doch gewissen aus Druck- und Raumverhältnissen sich ableitenden G setzmäßigkeiten unterworfen ist: der knorpelige Kopf pfleg von einer verschieden großen Jodipinhaube bedeckt zu sein, die sic je nach Einstellung und dadurch bedingter Kapselweite mehr in die kraniale oder kaudalen Kapselabschnitte ausdehnt. Aus den oft bunten Abbildunge lassen sich meist zwei Kreise herausschälen, ein medialer, der de Kopfrand darstellt und ein lateraler, der die Ansatzstelle de Synovialis am Schenkelhalse markiert. Diese Darstellungswei bringt ganz besonders für die Erkennung der Schenkelhalsbiegungen gro Vorteile, wie ich Ihnen auf den Abbildungen zeigen werde.

Sie erkennen nun speziell auf dieser Abbildung, daß die beiden im einfach Skelettbilde so erheblich voneinander abweichenden Schenkelköpf in ganz gleicher Weise konzentrisch in die Pfann eingestellt sind; vielleicht eine ganz geringe Volumzunahme der link Kapsel ist sichtbar.

Bringt man nun die beiden Seiten der Abb. 1 vermittels Durchpause zur Deckung (Abb. 7), so sieht man sehr anschaulich, daß der linke Kop kern sich mit dem lateralen Abschnitt des rechte deckt, und nur ein medialer Defekt besteht, der ebenso den medialen A schnitt der Diaphysengrenze betrifft. Da die Jodipinkapselbilder kau Größendifferenzen zeigen, können die knorpeligen Köpfe trotzdem keine e heblichen Formdifferenzen aufweisen.

Daß es sich indes um pathologische Verhältnisse handelt, beweist sowo die weite Kapsel, wie auch der positive Trendelenburg. Es ist ein Fall, der se anschaulich ein Dispositionsstadium zur Luxation im Sin von Lorenz darstellt, eine Disharmonie der Entwicklungsvorgänge au weist, aber nicht zur Luxation führt! Denn auf den weiteren A bildungen, die im Abstande von 4 und 14 Monaten aufgenommen sind, oh daß das Kind irgendwie behandelt wurde, zeigt sich spontane Au heilung der Skelettanomalien.

Abb. 8: Kern größer geworden, an normaler Stelle. Zarte Jodipinspren lassen die Größe des knorpeligen Kopfes erkennen. Aus der Kap ist sonst nach 4 Monaten alles Jodipin resorbiert (vgl. Fig. 1, S. 310).

Abb. 9: Weitere Rückkehr zur Norm nach 14 Monaten. Immerhin blei ein Rest: Kern lateral abgeschrägt und abgeflacht, Pfannenrand etwas g wellt, Hals kürzer, gedrungen.

Hätte man in diesem Falle keine Jodipininjektion vorgenommen, so würde ohne weiteres als Spontanheilung angesprochen worden sein. In gewiss

ie ist dies auch der Fall, indem aus dem schlaffen Gelenk mit positivem endelenburg ein funktionell tüchtiges geworden, indem die objektiv handene Kernanomalie sich fortschreitend zurückbildete. Aber man kann zdem nicht von der Spontanheilung einer Luxation rechen; meiner Meinung nach sollte man mit dieser Bezeichng äußerst sparsam sein, um nicht die Grundpfeiler r unblutigen Therapie zu erschüttern, zu der heuttage vor allem die unbedingte Frühbehandlung der eborenen Hüftverrenkung gehört. Die Gefahr ist akut, denn Kopits auf Grund von drei angeblich spontan geheilten Verrenkungen bereits Grundsatz aufgestellt, daß „die Behandlung der Luxation unter 2 Jahren it mehr berechtigt" sei. Sicher die überwiegende Zahl von genannten Spontanheilungen sind Fälle mit solchen positionszeichen, Fälle von Subluxationen, wenn man sie so nen will, die als solche erkannt und entsprechend anders gewertet werden ssen. Ich glaube, man sollte sie stets mit Jodipin unterchen, um das Verhalten der Kapsel und Form und Lage des knorpen Kopfes zum Kopfkern genau zu eruieren.

m nächsten Falle einer linkseitigen Verrenkung (Abb. 11, Schladitz, ♂, ahr, 2 Mon.) ist der aus dem Jodipin heraussehende Kopfkern stärker oziert als im vorigen Fall. Dementsprechend zeigt die linke Kapsel nach dem unteren Pfannenteil hingelegene sackartige Erweiteng; zwischen der Kontur des knorpeligen Kopfes und dieser sackartigen veiterung besteht eine gewisse Inkongruenz, die durch Jodipinfüllung rbrückt wird. Schärfer kommen die Formdifferenzen der beiden Kapseln der Zeichnung der Abb. 12 heraus, wo sie vermittels Durchpausen zur kung gebracht worden sind. Nach der leicht gelungenen Reposition sieht n auf Abb. 13 zwischen rechts und links kaum Unterschiede mehr; Sie en sehr schön, wie durch die im distalen Kapselabschnitte zurückgebliebenen lipinreste die richtige Tiefstellung des knorpeligen Kopfes angezeigt wird.

Abb. 15 soll deswegen gezeigt werden, weil es die Frage der Erkennung s Antetorsionsgrades mit Hilfe des Jodipins bechtet.

Besieht man diese Abbildung unstereoskopisch, so imponiert der starke rsprung des Trochanter major unbedingt wie bei einer ziemlich hochgradigen tetorsion, wenn man sich an die Schemen von Meyer hält. Man müßte ihm auf fast rein frontale Einstellung des Schenkelhalses (bei 1. Lorenzsition) schließen. Sobald man die gleiche Abbildung stereoskopisch bechtet, wird der Eindruck ein völlig anderer: die den Schenkelhals umisende Jodipinkrause (Synovialisansatz) ist keineswegs rein medial, ndern ein gut Stück vorwärts gewendet, ein Beweis, daß ch der Schenkelhals nicht frontal eingestellt sein

kann, wie es das reine Skelettbild vortäuschen muß! Sie werden auf den folgenden Abbildungen die Bedeutung des bald mehr Bandform, bald mehr in Form eines zierlichen Heiligenscheins dargestl ten Synovialishalsansatzes für die Frage der Antetorsion und der übri Schenkelhalsverbiegungen immer wieder erkenn und ich möchte Sie bitten, stets darauf achten wollen.



Fig. 3.

Beiderseits Füllung mit 40% Jodipin: charakteristische Schattenbildung: lateraler Ring in der Kapselumschlagsfalte („Schenkelhalsring"); medialer Ring am Kopfknorpelrande; größeres Depot in der Kapseltasche zwischen Kopf und Pfanne. Letzteres hat rechts, wo nur geringfügige Subluxationsstellung (Typ 1) vorliegt, Käppiform, links dagegen Schlafmützenform, da hier das zweite Stadium der Luxation vorhanden ist, bei dem der Kopf dem Pfannenausgang gegenüber tritt. In beiden Stadien fehlt noch die Isthmusbildung.

Ich glaube, daß die durch das Jodipin gebot Darstellungsweise wesentlich anschaulicher und verlässiger ist, als die Beurteilung nach dem Ge geleschen „Schenkelhalsring", zumal dieser durch die Skelettvariationen bedingten Unre mäßigkeiten stark unterworfen ist. Die Jodip sprenkelung der Vorderfläche des knorpeli Kopfes läßt dessen Vorwärtsrichtung deutlich kennen und bestätigt damit das soeben Gesag

Im folgenden Falle (Abb. 16, Stadermann, 4 Jahre, 2 Mon.) liegen beiderseits pathologis Verhältnisse vor: rechts Subluxatio stellung, links steht der Kopfke höher und weiter außen vor d Pfannenausgang. Nach der Jodipinierung (Abb. (vgl. Fig. 3) sieht man beiderseits Aussackung der Kapseln, rechts aber wesentlich wenig hier mehr Käppiform der Kopfhaul links Schlafmützenform. Es ke zeichnen sich hier die beiden ersten Luxatio grade: der erste der der Subluxation und Kapselerweiterungen wie im 1. Falle, d zweite umfaßt die etwas weiter fortgeschi tenen Fälle, bei denen der Kopfkern de Pfannenausgang gegenübertritt, d Kapsel aber noch weit offenen Z sammenhang mit dem Schenkelko zeigt, ohne Andeutung von Isthmu bildung. Diese Unterscheidung ist deshalb v praktischer Bedeutung, weil nur die erste Gruppe eine Sponta heilung zulassen dürfte. Sie sehen weiter auf dem Bilde die r frontalstehenden Halskrausen, die jede Antetorsion ausschließen lassen.

Man hätte wohl rechts Spontanheilung abwarten dürfen, wir haben beid seits nach Lorenz eingestellt, wobei nur auf der linken Seite ein Re sitionsgeräusch bemerkbar wurde. Sie sehen diese Einstellung auf Abb.

Jodipin ist großenteils rückwärts in die Kapselhauben ausgewichen, 1 linke etwas größer erscheint, beide Köpfe stehen gleich tief den Pfannen aüber, die auf die Pfannen zu sehenden Halskrausen zeigen die gute enüberstellung.

ıch 1/4 Jahr (Abb. 19) sind die Kapselhauben frei von Jodi-. Man findet nur noch reichlichere intraartikuläre Reste in den Halssen, die hier sehr schön die Differenzen in der Rotation beider Femora an: rechts beginnende Einwärtsrotation (Troch. major hinten): Hals-l sieht vorwärts. Links noch stärkere Außenrotation (beide Trochanteren ler kaudalen Kontur): Halsband sieht noch mehr kranialwärts. Sehr uktiv zeigt diese Abbildung den eingangs schon erwähnten Vorgang des stritts des Jodipins durch die dünne Kapselstelle schen Ligamentum pubo- und ischiocapsulare; es gt von da nach dem Foramen obturatum unter dem horizontalen Schamast hindurch ins kleine Becken, wo es an dessen Außenwand in die Höhe ; zur Articulatio sacroiliaca. Eine schematische Zeichnung aus dem ıber-Kopschschen Atlas (Abb. 19a) erklärt den Austrittsweg: Sie n die beiden dünnen Stellen der vorderen unteren Gelenkkapsel zwischen genannten Bändern und den in der nächsten Nähe gelegenen Canalis ıratorius, in den das Jodipin längs der Gefäße eindringt, um dann mit en im Becken sich weiter aufwärts zu verteilen.

bb. 21 (Henkel, ♀, 1 Jahr, 4 Mon.) zeigt ziemlich den gleichen Verrenkungs-. Nur ist hier infolge reichlichen Austritts des Jodipins aus der Injektionse in die Weichteile intraartikulär weniger zur Verfügung, die Kapseltellung daher nicht so zusammenhängend: es entsteht auf diese Weise harmonikaartige Fältelung, hinter der sich aber die gleiche ıform verbirgt wie im vorigen Falle links. Der feine Heiligenschein des ovialishalsansatzes ist etwa 25° vorwärts geneigt.

uf dem Repositionsbilde (Abb. 22) in erster Lorenzstellung hat sich extraartikuläre Jodipin zwischen den Glutäen sgebreitet, die wunderschön plastisch heraustreten, sowohl das rstitium zwischen dem kleinen und mittleren, wie dasjenige zwischen Medius und Maximus; die beiden Muskelkulissen sind infolge der Tiefung des Trochanter major stark gespannt.

ie richtige, tiefe Einstellung des Kopfes gegenüber n unteren Pfannenteil, ist hier nur mit Hilfe der Kopfjodipinandung erkenntlich, da der Kern genau gegenüber dem Y-Knorpel steht. er vor allem von Calot und Brandes geführte Kampf für die Tiefung des Kopfes bei der Reposition findet, wie dies Brandes bereits dem letzten Chirurgenkongreß hervorhob, durch meine Abbildungen chaus Bestätigung. Ich muß aber bemerken, daß eine andere Auffassung m Berechtigung haben dürfte, da ja das, was wir im Röntgenbilde als

Y-Spalt sehen, die horizontale Verbindungslinie ist zwischen den bei
oberen Ausläufern der vertikalen Schenkel des Y, die also keineswegs ü
die Mitte des Y-Knorpels führt. Diese ist vielmehr verdeckt von den bei
sagittal aufeinander zustrebenden Enden des Os ischii und Os pubis. W
stellen, ohne es im Röntgenbilde sehen zu könn
tatsächlich gegenüber der 'Mitte des Y-Knorpels e
Eine recht anschauliche Vorstellung von diesen Verhältnissen geben
Abbildungen Stoffels, die er auf dem 20. Orthopädenkongreß gezeigt l
Aus ihnen geht mit Prägnanz hervor, daß der Kern des Os ischii sich
weitesten ins Pfannenkavum vorwagt, während der des Ileums im obe
hinteren Abschnitt stehen bleibt und der des Os pubis am wenigsten ge
das Gelenk vordringt.

Abb. 23 (Zimmermann, ♀, 1 Jahr, 4 Mon.): Nochmal eine Verrenk
zweiten Grades, von der ich zuerst die jodipinlose Abbildung vorzeige, '
sie interessante Befunde hinsichtlich der Kernentwicklung bringt: man erke
ohne weiteres — auch ohne Stereo — daß er auf der luxierten linken S
lateral zum Diaphysenende steht (Pfannendach abgeschrägt, keine Hals
biegung).

Mißt man im Hasselwanderschen Apparat die Topographie des Kerns
Diaphysengrenze genauer aus, so ergibt sich Abb. 24: auf der rechten Hä
der Zeichnung sehen Sie die Konturen beider Femora in Deckung gebrac
die schwarze Umrandung zeigt den kleineren (linken), dessen Kopfkern
lateral verschoben ist, zeigt weiter eine Umfangsverminderung des obe
Diaphysenendes auf der medialen Seite. Auf der linken Bildseite ist die Tief
ausdehnung beider Epiphysenkerne und oberen Diaphysenenden du
Punkte markiert: die roten Punkte kennzeichnen die Epiphyse, die schwar
die Diaphyse. Die oberen Abbildungen geben die Verhältnisse bei der ante
posterioren, die unteren bei der umgekehrten Ansicht wieder. Sowohl
vorn wie von rückwärts erkennt man nahezu gleichmäßig, daß die Epiphys
punkte gegen die Diaphyse auf der kranken linken Seite nach rückwä
verschoben sind. Also ergibt sich eine laterale und dorsale Ke
verschiebung.

Ich glaube, daß man dieser Veränderung größere Beachtung schenken sol
als dies bisher geschehen ist, es lassen sich ohne Schwier
keiten die verschiedenen im Gefolge der Luxation
beobachtenden Störungen auf sie zurückführen:
nächst die Coxa valga; nichts liegt näher, als in ihr eine Auswirk
des medialen Materialmangels im oberen Femurende zu erblicken. Weiter
nicht selten vorkommenden lateralen Abweichungen der Ko
epiphyse, wie wir sie im 1. Falle vor uns hatten und wie sie ein Charak
ristikum der Coxa valga luxans ist, deren Pathogenese vielleicht
diesem Wege ebenfalls beizukommen ist: die von Murc Jansen

ndlage der Coxa valga luxans angesehene Pfannenerweiterung ist nicht llen Fällen sicher zu erkennen. Ferner kommt man vielleicht auch dem ammenhang zwischen Hüftverrenkung und Perthesscher Osteo- ondritis näher, in deren Vorkommen nach wohlgelungener Repo- on der Luxation man doch keineswegs eine Folge des Re- sitionstraumas erblicken sollte, sondern eine Wirkung s Anlagemangels, worauf Herr Springer vorgestern hin- iesen hat. Über die wieder von Natzler betonte Identität zwischen Kernzerfallserscheinungen nach Luxation und Perthes kann man wohl h verschiedener Meinung sein. Die röntgenologischen Symptome ähneln fraglos oft sehr, es fehlt indes meist die bei der Perthesschen Erkrankung euerer Zeit an die Spitze gestellte Miterkrankung der Pfanne. Springer ıbt das in seinem Falle auf die Erweichung des Schenkelkopfes, der wie ein laffer Sack ausgesehen haben soll, zurückführen zu sollen, der nicht in der ;e sei, die Pfanne mechanisch zu schädigen. Ergibt sich tatsächlich einmal Identität beider Veränderungen, so würden unsere Beobachtungen sehr ür sprechen, daß die Annahme eines Anlagefehlers als sache der Perthesschen Erkrankung einerseits und die eorie Calots, daß dieses Leiden tatsächlich nur eine verkannte iftverrenkung sei, ihre volle Berechtigung haben.

ch muß hier einen Fall einschieben, der der graduellen Entwicklung Verrenkung nach erst später kommen müßte, der aber geeignet ist, obige Vermutung bezüglich des Zusammenhangs zwischen rnanomalien und späteren Kernauflösungen zu erläu- n resp. zu bestätigen.

Zunächst die (einfache) Abb. 27a (Seidel, ♀, 2 Jahre, 7 Mon.), auf der Ausgangszustand zu sehen ist. Kleine lateral exzentrische Kerne, die on teilweise oberhalb des Pfannenausganges (3.—4. Stadium) stehen. ider existieren noch keine Stereos, um auch die sagittale Kernlage auszu- ssen. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß sie wie in Fall Zimmermann h in dieser Richtung verlagert waren. Schon nach einem $^1/_4$ Jahr machten h Randunebenheiten der Kerne bemerkbar. In diesem Falle aller- ıgs bestand Verdacht auf Rachitis, da die Ossifikationsgrenze Doppel- nturen aufwies. Nach einem $^1/_2$ Jahr weiterer Kernzerfall, der dann Fort- ıritte machte und jetzt nach $^3/_4$ Jahr, wie Abb. 27b zeigt, zu einer hochgra- ten Verunstaltung geführt hat, wobei allerdings die dichteren Strukturen f Regeneration schließen lassen.

Da rechts Verdacht auf Subluxation bestand, wurde hier das Jodipin- rfahren angewendet: Abb. 27c bestätigt die Annahme, indem man hier eine sgesprochene Inkongruenz zwischen Pfannenkontur und Kopfrundung kennt, die durch das Kontrastmittel überbrückt ist. Die eigentümliche ppelkontur in der Pfanne ist entweder als Kapselfalte, die eingeschlagen

ist, oder als hypertrophisches Ligamentum teres zu deuten. Die folgen Abb. 27d in erster Lorenzstellung zeigt den Ausgleich der Inkongruenz, lä aber eine gewisse Deformierung des Kopfes hervortreten, die auf der folgend Abbildung sich als Walzenform herausstellt. Eine eigentümliche Schleife zu Trochanter major erinnert an die von Kreuz beschriebene Kapselfeldau buchtung zum Trochanter major. In Langescher Stellung (Abb. 27) erschei die Einpressung des Kopfes weniger gut, da sich auf der medialen Kont

Fig. 4.





Dritter Entwicklungsgrad der Verrenkung mit beginnender Isthmusbildung: an den vorwä geöffneten Schenkelhalsring (etwa 45° Antetorsion) schließt sich der vor allem hinten gebild Jodipin-Knorpelüberzug des Schenkelkopfes an. In seiner medialen Fortsetzung der noch rela breite Isthmus, der sich nach der Gelenkpfanne hin pilzhutartig zum Taschendepot verbreite

des Femurkopfes durch Jodipinniederschläge markiert Kapselfältelungen finden.

Es ist bedauerlich, daß wir in diesem Falle als Ausgangsbild keine Stere aufnahme besitzen. Immerhin darf man wohl in Analogie mit dem vorig Fall (Zimmermann) annehmen, daß hier neben der lateralen Kernverschi bung ebenfalls eine dorsale bestanden hat und auch ohne diese Annahn in dem abermaligen Zusammentreffen der abnormen Kernlage und de späteren Kernauflösungsvorgängen eine Bestätigung des supponierten Z sammenhanges beider sehen.

Der nächste Fall Abb. 28 (Höppner, ♀, 1½ Jahre) (vgl. Fig. 4) zeigt Ihne wie sich aus dem zweiten der dritte Grad entwickelt. Ein tiefe Einschnürung der mit Jodipin gefüllten Kapse macht aus dem bisher gesehenen weiten Sack eine Art Zwerchsack. Die Ei ziehung entsteht unter der gemeinsamen Wirkung des Ileopsoas von unte und vorn her, der sich zusammenziehenden Zona orbicularis und dem sic mit Höhertreten des Kopfes bemerkbar machenden dorsalen Pfannenrand

eine mediale Kerbe ist möglicherweise der eingeschlagene obere Limbus; aterale tiefere und breitere Furche dagegen muß zum Teil wenigstens knorpeligen oberen Pfannenrande entsprechen.

ich in der Hinsicht ist das Jodipinverfahren lehrreich, als es immer wieder uf hinweist, daß die Skelettkonturen, die wir im Röntgende zu sehen gewohnt sind, nicht die eigentlichen Oberchenkonturen sind, sondern daß beim kindlichen Becken stets eine gewisse mit dem Alter abnehmende Knorpelschicht hinzuaddiert en muß.

t der hier beschriebenen Isthmusbildung mindern sich bereits hancen der Reposition, da der große Kopf durch das viel engere Knopfdes Kapselisthmus hindurchgezwängt werden muß. Deswegen möchte gerade hier einen scharfen Trennungsstrich zwischen ippe 2 und 3 ziehen. Bei der letzteren tritt der Kopf über den en Pfannenrand, wobei seine Kapsel eine Einkerbung von dorsal her erund, was sich auch in der vorliegenden Abbildung zeigt, torquiert d, und zwar, soweit ich dies bisher habe ermitteln können, stets in der siologischen Richtung: daß die Kapsel die Neigung hat, ld der Kopf die feste Stütze verliert, sich aufzudrehen, d. h. die physiosche Drehung aufzugeben, zeigte Gocht an seinem Präparat und erte so die Neigung der luxierten Gelenke zur Beugekontraktur mit Lordose. aximale Innenrotation gibt keine günstige Einstellung zur Reposition, zeigt Ihnen Abb. 29, auf dem man den Kapselschlauch bandmig von hinten auf den Schenkelkopf aufgewickelt t.

hr schön gibt die nächste Abb. 30 den vollen Erfolg der Reposition nach renz wieder. Das Jodipin ist in die Haube verdrängt. zierliche Halsband vermittelt wieder die Erkennung der Halsrichtung: wird danach ungefähr 45° Antetorsion annehmen dürfen. Es zeigt ferner, der Kopf gegenüber der Pfanne genügend tief steht.

eim nächsten Falle Abb. 31 (Döge, ♂, 2 Jahre, 2 Mon.), sieht man den k verkleinerten Kopfkern erheblich höher, als bei den vorigen Fällen. änzt man ihn, so kann man wohl erwarten, daß er sich schon außer Kon mit der alten und neuen Pfanne befindet. Es wäre das der 4. Grad. Femur ist offensichtlich antetorquiert, da Kopf und Hals bei exakt nach gerichteter Kniescheibe erheblich vorwärts sehen. Die Antetorsion wird iner späteren Abbildung durch das Halsband bestätigt.

er Epiphysenkern erscheint genau in der Mitte zur Metaphyse, und auch Ausmessung zeigt keine Dorsalverschiebung, sondern eine Vorwärtsung entsprechend der starken Vorwärtsneigung des Schenkelhalses.

ie folgende Abb. 33 zeigt nun die einschneidende Veränderung, die das selbild beim 4. Verrenkungsgrade erfährt: durch die voll-

ständige Abschnürung des Isthmus kommt es zur Ab-
bildung der Kapseltasche. Der schmächtige, verlängerte Isthm
selber sitzt dem Kopfe wie der Überlauf einer Kanne auf. Von kranial her si
man die tiefe Einkerbung durch den dorsalen Pfann-
rand. Der Pfannenboden ist uneben, es scheinen Höckerbildungen v-
handen zu sein. Das Jodipinhalsband ist stark vorwärts gerichtet, was
Annahme einer Antetorsion bestätigt.

Abb. 36 (Illgen, ♀, 6 Jahre, 10 Mon.) (vgl. Fig. 5): Ein noch weiter vor-
schrittener Fall. Der durch Jodipinhaube deutlich gemachte Kopf, mit med
posteriorer Abflachung, verbirgt sich bereits etwas hinter dem Os ilei: Üb
gang zum 5. Grade. Der lange Isthmus, der sich an den K

Fig. 5.




Vierter Verrenkungsgrad: lang ausgezogener dachförmiger Isthmus, der medial zwei feine
läufer um den Eintritt des Ligament. teres in die Pfanne streckt, lateral die durch den Ileopsoas
den dorsalen knorpeligen Pfannenrand bedingte Einkerbung aufweist und sich saugnapfarti
den durch ein im hinteren Kapselraum angesammeltes Jodipindepot dargestellten mediopost
abgeflachten knorpeligen Schenkelkopf anlegt. Antetorsion und Retroversion des Schenkelh
gut zu erkennen. Schenkelkopf tritt hinter das Os ilium (beginnender 5. Grad).

heftet wie ein Saugnapf, hat die Form eines Daches: sie wird
kaudal her durch Ligamentum teres und wahrscheinlich auch
Musc. obtur. ext. eingedrückt. Weiter ist die durch den Ileopsoas
das dorsale Pfannendach hervorgerufene Kerbe gut zu erkennen.

Sehr deutlich kommt durch die stereoskopische Wirkung die Antetor
des oberen Femurendes und die Gochtsche Retroversion
Halses heraus, zu deren Deutlichmachung Lage und Form des H
bandes mit beitragen.

Die Zeichnung (Abb. 37) zeigt, daß in diesen hochgradigen Fällen
Kopf dem Pfannendepot nicht frontal gegenüb
steht, sondern rückwärts verschoben ist. Die Fälle 4.
5. Grades verdienen aus verschiedenen Gründen eine scharfe Absonde
von denen 1.—3. Grades: wegen der Verlängerung des Isthmus, die Ka
interpositionen und Torsionen begünstigt, der Ausspannung der Kapsel
den Bock des oberen Pfannenrandes und der hierdurch hervorgeruf

-ɛeren Einschnürungen der Kapsel und schließlich der Richtungsände- der Kapsel zwischen Haube und Pfannentasche. Dazu kommen natür- die weiteren Komplikationen solcher hochgradigen Fälle: die Verwach- ;en zwischen Kapselhaube und Becken, die mittels Jodipin auf dem tgenschirm gut geprüft werden können die ebenfalls im Jodipinbilde heraus- mende Kopfdeformität.

bb. 38: Der saugnapfartige Ansatz der sel forderte dazu auf, mittels des L a n g e- n Verfahrens einzurenken. Es gelang tat- lich auf diese Weise auch glatt, wie die iegende wundervoll plastische Abbildung t. Der Kopf steht gut in der Pfanne und l am unteren Pfannenausgang von einem nen Jodipindepot überzogen, das aber deut- seine Umrandung fortsetzt. Die übrigen iipinmassen sind aus der Pfanne durch den nmus rückwärts in den Kapselschlauch ge- ͻt und treiben dessen Halsansatz rosetten- nig auf. Man wird wieder an die K r e u z- en Abbildungen erinnert, die die zwischen medialen und lateralen Kapselansatz be- ıenden Rezessus darstellen, die möglicher- se durch das Jodipin geweitet und eröffnet den. Die Sagittalstellung des Jodipinhals- ıdes beweist die günstige frontale Gegen- rstellung des Schenkelhalses. Daß dabei der ɔchanter minor eine so starke Nase bilden ın, bestätigt die Retroversion des Schenkel- ses, die sich dann noch meßbar nachweisen t, wie die folgende Abb. 38a beweist, auf n Sie die ausgesprochen dorsal konkave nturenkurve des Schenkelhalses eingezeich- finden.



Fig. 6.

Nach weiteren Höhertreten des Schenkelkopfes kommt es zur fast vollständigen Um- und Abschnürung des Isthmus, der nur mehr durch ein haarfeines Band repräsentiert wird. Medial mündet er in dem reichlichen Taschendepot, das sehr anschaulich die Lage der knorpeligen Pfanne, ihren relativen Tiefstand und weiten Abstand vom knöchernen Becken darstellt. Der knorpelige Kopf zeigt noch deutlicher als im Falle Ilgen (Fig. 5, S. 322) die medioposteriore Abflachung.

Abb. 41 (Franke, ♀, 4 Jahre, 7 Mon.) (vgl. ;. 6): Der zweite Kapseltypus liegt hier in ller Ausprägung vor: man sieht den stark verengten Isthmus zwischen den Kopf ganz umhüllenden Jodipinhaube und dem soliden Pfannen- pfen. Sehr anschaulich ist die Kapseltasche dargestellt: es überrascht ch, wie dick das K n o r p e l l a g e r z w i s c h e n i h r u n d d e m e c k e n sein muß, besonders am oberen Pfannenrande, denn es bleibt ja r nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die starke Kapseleinschnürung

von dorsal her durch den knorpeligen Pfannenrand hervorgerufen wi
Man wird durch die Jodipinbilder immer wieder darauf hingewiesen, v
wenig man auf die reinen Skelettbilder geben darf. Der zum Teil v
Becken gedeckte knorpelige Femurkopf ist durch eine fast vollständ
Jodipinumhüllung sehr plastisch dargestellt: man erkennt die schon im Fa
Illgen sichtbare medioposteriore Abflachung.

Abb. 42 zeigt Ihnen, daß wir hier mit der Einrenkung Schwierigkeit
hatten, wie schon der sehr enge Isthmus befürchten ließ. Es kam offenbar
einer Interposition: Sie sehen auf der Jodipinseite (links) vor d
scheinbar richtig eingestellten Kopfe eine kleine Jodipinkappe abgeset
die zeigt, daß ein voller Eintritt in die Pfanne nicht erfolgt sein kann. Se
wahrscheinlich ist dasselbe auch auf der nicht jodipinierten Seite der Fa
wo es später ebenso wie links zur Reluxation gekommen ist. Links haben v
dann noch ein relativ gutes Resultat erzielt, rechts vorläufig bis zur Heilu
der linken Seite verzichtet.

Abb. 43 (Szumilowski, ♀, 7 Jahre, 3 Mon.): Höchstgradiger Fall. Pfann
ausgefüllt. Schenkelhälse zeigen wieder Retroversion.

Abb. 44: Die jodipingefüllten Kapseln sind enorm la
und wieder in physiologischer Richtung torquie
beim Anblick der Pfannen von lateral her rechts mit und links gegen d
Uhrzeiger! (beiderseits von kranial nach vorn). Wo die Köpfe dem Beck
anliegen, fehlt das Jodipin, man erkennt trotzdem die starke Deformi
rung beider Köpfe. Selbst unter Berücksichtigung der zunehmend
Ossifikation des Beckenskeletts spricht die sehr schmale Zwischenschic
zwischen Jodipinbelag und Kopfkontur für erhebliche Knorpelatr
phie. Nur medial und fußwärts, wo keine Reibung zwischen Becken u
Kopf erfolgt ist, ist der Knorpel noch in dickerer Lage erhalten.

Abb. 45: Unter Innenrotation hat sich der Kapselschlau
gestreckt, aufgedreht und gleichmäßiger gefüllt. Gleichwohl
die durch das obere Pfannendach bewirkte Einkerbung erhalten geblieb
Wenn auch der Kapselansatz am Kopf offen und günstig zu liegen schei
so erkennt man doch plastisch die vollständige Aussichtslosigkeit eines u
mittelbaren Repositionsversuches: die langgezogene Kapsel, die noch da
sich vom Ilium nicht ablösen läßt, muß zu Interposition führen.

Schlußwort.

Meine Damen und Herren! Ich bin am Ende meiner Demonstrationen u
möchte zum Schlusse meine Stellung zur Jodipindiagnostik der Hüftgelenk
verrenkung kurz so zusammenfassen: die Methode besitzt in erster Linie ein
großen Anschauungswert: Lehre und Studium werden durch die
Abbildungen, die alle Einzelvorgänge der pathologische
Anatomie der Luxation eindrucksvoll an uns vorübe

h e n lassen, eine wertvolle Unterstützung finden, da nur in seltenen Aus-
nefällen Gelegenheit gegeben ist, sie am Präparat oder an der Leiche
ıt vorzuführen. Auch ist die körperliche Vorstellung im räumlichen
e derjenigen am mehr oder weniger zerschnittenen Präparat überlegen.
h glaube aber, daß damit der Wert des Verfahrens sich nicht erschöpft:
ıt die Luxationsspezialisten unter Ihnen werden zugeben müssen, daß Sie
h manche Eindrücke überrascht worden sind, und daß *man sich vom
ızelfalle ein viel zuverlässigeres und individuel-
es Bild zu machen imstande ist*, das nicht etwa nur einem
ıntischen Forschungstrieb gerecht wird, sondern die stets und auf diesem
iete in besonders hohem Maße anzustrebende *Individualisie-
ıg der Behandlung* wirksam unterstützen kann. Daß die Jodi-
ərung aber auch zur Klärung vieler noch offener Fragen bei der Hüftge-
sverrenkung beizutragen geeignet ist, glaube ich ebenfalls gezeigt zu
ən; ich erinnere nur noch einmal an die *bessere Erkennbar-
t der Einstellung des Kopfes* bei der Reposition, die *exak-
e Beurteilung der Schenkelhalsbiegungen*, und der
zentrischen Anordnung der Kopfepiphyse, die viel-
ıt zur pathogenetischen Klärung mancher Folgezustände der Hüftver-
ıung beitragen wird; an die Möglichkeit *Kapselverwachsungen
d Interpositionen*, sowie die wichtigen *Kapseleinschnü-
ıgen zu erkennen* und aus alledem sich ein Urteil über die Prognose
Einzelfalles bilden zu können.

er wichtigste Punkt scheint mir bei allem der zu sein, daß das Jodipinbild
larauf habe ich ja im Laufe der Demonstration immer wieder hingewiesen
*unseren Blick vom Bilde des knöchernen Skeletts
hr oder weniger abzieht und auf die Verhältnisse
: artikulären und parartikulären Weichteile lenkt*,
n nicht nur der weniger Erfahrene wird durch das bekanntlich allzu
ollkommene Skelettbild auf Irrwege geführt, sondern es sind auf diesem
ge auch Irrlehren entstanden, wie die von der Einstellung des Schenkel-
fes gegenüber der Mitte des Y-Spalts. Aus diesem Grunde halte ich auch
aus den Jodipinbildern sich ergebende, *mehr auf die Betrach-
ng der Weichteile der Gelenkkapsel eingestellte
ränderte graduelle Einteilung der Luxationen* für
htig, die vor allem eine *scharfe Scheidung* vornimmt *zwischen
llen ohne und mit Isthmusbildung*.

:h glaube auf Grund alles Gesagten, daß das Jodipinverfahren einen
*rklichen Fortschritt in der bisher unzulänglichen
d seit Jahren stagnierenden Röntgendiagnostik
r angeborenen Hüftgelenksverrenkung bringen*
rd.

Zur Aussprache.

Herr Simon-Frankfurt a. M.:

Die Ausführungen des Herrn Sievers sind wissenschaftlich außerordentlich int essant. Ob sie uns praktisch sehr weiterführen und unterstützen werden, möchte jedenfalls nach dem, was ich gesehen habe, sehr stark bezweifeln. Ich möchte fragen, wir berechtigt sind, bei uns anvertrauten Kindern ein solches Verfahren anzuwend besonders, wenn Herr Sievers selbst sagt, daß wir über die Schädigung des Jodip verfahrens auf den Knorpel noch nicht recht unterrichtet sind, gerade im Hinbl darauf, daß wir ja schon an und für sich nach der Hüfteinrenkung Veränderungen Sinne der Perthesschen Krankheit sehen. Jedenfalls muß ich sagen, wenn ich ein K mit einer Luxation hätte und es sollte ihm Jodipin eingespritzt werden, so würde das nicht recht passen. Was die Rektalnarkose betrifft, so möchte ich denjenigen Her die nicht auf dem Chirurgenkongreß waren, sagen, sie mögen fürs erste die Hand da lassen.

Herr Zimmer-Berlin:

Bericht über die Deutsche Gesellschaft für Rheumabekämpfung.

Ich bin hierher entsandt von der Deutschen Gesellschaft für Rheum bekämpfung, um Ihnen über die Entstehung, die Arbeit und die Ziele der n gebildeten Gesellschaft zu berichten.

Ich möchte einige Zahlen vorausschicken, die die wirtschaftliche Not leuchten, deren Bekämpfung das Ziel der Gesellschaft bedeutet.

Eine große statistische Erhebung, die ich im Laufe des letzten Jahres gestellt habe, und in der ein Vergleich zwischen der volkswirtschaftlich Bedeutung der rheumatischen Prozesse im weitesten Sinne und der Gesam heit der tuberkulösen Erkrankungen angestellt wurde, hatte folgendes gebnis:

Bei der Allgemeinen Ortskrankenkasse Berlin entfielen den Jahren 1923—1925 auf 10 Fälle der Gruppe II [1]) 82 Fälle der Gruppe I auf 10 Krankheitstage der Gruppe II 34 Krankheitstage der Gruppe I.

Behandelt wurden in den Heilanstalten des Staates dagegen auf 100 Fä der Gruppe I nur 61 Fälle der Gruppe II.

Ein Tuberkulöser hat also 13,5mal soviel Aussicht auf Krankenhauspfl wie ein Kranker aus der Gruppe I, oder für die gleich große Anzahl von Tag der Arbeitsunfähigkeit wird für einen Tuberkulösen 5,57mal so häufig Krank hauspflege bewilligt, wie für den Rheumatiker.

Bei anderen Krankenkassen bietet sich ein sehr ähnliches Bild.

Nach den Berichten der Landesversicherungsanstalten tritt Invalidität auf je 100 Fälle von Tuberkulose für die Fälle der Gruppe I

1. in Westpreußen 188mal
2. „ Ostpreußen . . . . 111 „
3. „ Schleswig-Holstein . . . . . . 108 „

[1]) Gruppe I = die nichtspezifischen Erkrankungen des Bewegungsapparates.
Gruppe II = die Gesamtheit der tuberkulösen Erkrankungen.

.4. in Brandenburg 103mal
5. „ Thüringen . . . . 98 „
6. „ Oldenburg . . . . 88 „
7. „ Württemberg . . . . 85 „
8. „ Westfalen . . . . 71 „
9. „ Rheinprovinz . . . . 63 „
10. „ Schlesien . . . . 47 „

uf die gleiche Anzahl von Invaliditätsfällen wird eine Heilbehandlung :hgeführt auf je 100 Fälle von Tuberkulose für die Fälle der Gruppe I

in Ostpreußen 61,7mal
„ Westfalen . . . . 41,2 „
„ Posen . . . . 33,7 „
„ Württemberg . . . . 33,3 „
„ Oldenburg . . . . 45,4 „
„ Rheinprovinz . . . . 27,9 „
„ Brandenburg . . . . 4,8 „

;ei der hohen Sterblichkeit der Tuberkulose ist die Rentenzahlung für die)erkulösen zeitlich eng begrenzt, während die Fälle der Gruppe I den aliditätsversicherungen lange Zeit erhalten bleiben.

Vir schließen daraus:

)ie sogenannten rheumatischen Erkrankungen spielen volkswirtschaftlich ꞉ viel größere Rolle als die Gesamtheit der tuberkulösen Krankheiten und ursachen dem Staate viel höhere Kosten. Dagegen geschieht für ihre kämpfung bisher noch auffallend wenig.

Statistische Erhebungen, die in anderen Ländern, wie England, Dänemark l Schweden durchgeführt worden sind, zeitigen ähnliche Resultate.

Auf Grund dieser volkswirtschaftlich wichtigen Erkenntnisse wurde im ıre 1925 in London der Grund gelegt zur Bildung eines Internationalen mitees für Rheumaforschung, unter dem Vorsitz von Fortescue Fox ; London und dem Generalsekretär J. van Breemen in Amsterdam. Diesem internationalen Komitee haben sich in der Zwischenzeit eine große zahl von nationalen Sektionen angeschlossen. Auch Deutschland hat unter n Vorsitz von Ministerialdirektor Prof. Dr. Dietrich und dem Schrift-ırer Dr. Max Hirsch die Deutsche Sektion des internationalen Komi-s für Rheumaforschung am 28. Januar ds. Js. in Schreiberhau gebildet. Da aber die Deutsche Sektion neben den internationalen Fragen zur Haupt-:he nationale Arbeit zu leisten bestrebt ist, so wurde sie am 2. August d. J. Berlin umgebildet zur Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung ter dem gleichen Vorsitz und der Ehrenmitgliedschaft der Geheimräte ier, Goldscheider, His und von Müller.

Zweck der Gesellschaft ist die Förderung aller Fragen, die sich mit der kämpfung der wirtschaftlichen Not durch die rheumatischen Erkrankungen schäftigen. Dazu gehört erstens die propagandistische Verbreitung der

Kenntnis dieser wirtschaftlichen Gefahr, zweitens die Förderung der wisse schaftlichen Vertiefung unserer Kenntnisse der Entstehung und Behan lung der sogenannten rheumatischen Erkrankungen und drittens die Z sammenfassung aller Kräfte, sowohl der medizinischen Wissenschaft wie d der großen Versicherungsträger zu gemeinsamer zweckbewußter Arbeit. Dah umfaßt der erweiterte Vorstand der Gesellschaft Mitglieder aller der für die Fragen interessierten Disziplinen der medizinischen Wissenschaft und d Volkswirtschaft, d. h. der Ministerien und Regierungen, der Versicherung anstalten, Krankenkassen, Berufsgenossenschaften, Knappschaften usw.

Der Zweck der Gesellschaft soll also nicht sozusagen in einer Mon polisierung irgend einer wissenschaftlichen oder wirtschaftlichen Frage dies Gebietes beruhen, sondern in Anregung, Förderung und Verbreitung all dessen, was zur Rheumabekämpfung gehört. Daher hat sich ihre Arbe bisher auf die Verbreitung der Kenntnis der wirtschaftlichen Not und a die Sammlung der interessierten Kreise bezogen.

Auf Anregung und in Anlehnung an das internationale Komitee ist die G sellschaft zurzeit damit beschäftigt, Vorschläge für das Gerüst einer inte nationalen Nomenklatur der rheumatischen Erkrankungen auszuarbeite so weit unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete es schon gestatten.

Da die Gesellschaft für weiteste Kreise, die sich mit der Bekämpfung d rheumatischen Erkrankungen beschäftigen, den Boden bereiten will z Verständigung und praktischen Arbeit, so bittet sie auch Sie, sich ihr anz schließen und auch Ihre Arbeit in den Dienst der gemeinsamen Sache stellen.

Zur Aussprache.

Herr Schanz-Dresden:

Die Schädigung, welche das Volkswohl durch die chronische Gelenkerkrankung erleid kennen wir Orthopäden genau, und wir stimmen dem Vorredner, bei seinem Bestreb diese Schäden zu lindern, alle zu. Bei der Gründung der neuen Gesellschaft scheint n die Wahl des Namens, den sich dieselbe gegeben hat, nicht ganz glücklich gewesen sein. Es wird hier für alle chronischen Gelenkkrankheiten die Bezeichnung „rheum tische“ Erkrankung gewählt. Das entspricht dem Sprachgebrauch der Laien und st den Fortschritt der wissenschaftlichen Forschung. Ich möchte der neuen Gesellscha empfehlen, in eine Prüfung einzutreten, ob sie ihren Namen beibehalten soll.

Herr Schlee-Braunschweig:

In einer von der neuen „Deutschen Gesellschaft für Rheumabekämpfung“ heraus gegebenen Propagandaschrift ist mir aufgefallen, daß in das Programm der Gesellscha auch die Errichtung besonderer Anstalten für die Rheumabehandlung aufgenomm ist, wovon der Herr Vortragende hier allerdings nichts erwähnt hat. Gegen eine sol Absicht müßten doch gerade von orthopädischer Seite sehr erhebliche Bedenken geäuß werden; denn gerade die Orthopäden behandeln doch längst in ihren Anstalten die ve schiedensten Formen der Gelenkerkrankungen, also auch die sogenannten „rheumat schen“, deren Begriff ja im übrigen, wie wir hier wieder so oft gehört haben, noch imme

t einmal feststeht. Und sie wenden dabei doch alle Mittel an, die bekannt und auch wieder genannt worden sind. Sollte aber wirklich in dieser oder jener orthopädischen alt diese oder jene einzelne Behandlungsmethode bisher noch etwas zu kurz gemen sein, so dürfte es doch immer noch sehr viel einfacher sein, in diesen schon benden Anstalten solche einzelne Behandlungsarten den neuesten Erfahrungen enthend etwas mehr auszubauen als gleich wieder neue Anstalten zu errichten. Das ten wir uns im jetzigen Deutschland meines Erachtens doch wohl kaum leisten; rdem könnte ich darin auch für die Sache selbst keinen Vorteil, sondern im Gegenteil ge weiterer Versplitterung der Behandlungsstellen nur einen Nachteil erblicken.

Herr Gaugele-Zwickau:

ie funktionelle Behandlung der orthopädischen Hüftgelenksverrenkung.

unächst zum Titel meines Vortrages: „die orthopädische Hüftlenksverrenkung"; ich glaube, wir haben ein Recht so zu sagen. Bezeichnung „angeborene" Hüftgelenksverrenkung können wir ıt weiter aufrecht erhalten, wie auch Altvater Lorenz bereits seit gen Jahren von der „sogenannten" angeborenen Hüftgelenksverrenkung cht. Wir wissen, daß die Verrenkung der Hüfte nur in einem kleinen Teil Fälle bei der Geburt bereits vollendet ist. Richtiger müßten wir in den sten Fällen zunächst nur von einer angeborenen Mißbildung r Pfanne sprechen, aber das ist auch nur eine Hypothese, die wir ngels anatomischen Materials nicht mit Sicherheit beweisen können, und voraussichtlich auch nur für die Badeludloffpfanne Geltung hätte, ht aber für die häufigere Form der Brandespfanne.

)ie heute als unrichtig erkannte Bezeichnung der angeborenen Hüftgelenksrenkung müssen wir vor allem auch deswegen fallen lassen, weil jetzt der eine Reihe von sogenannten Mittelstandskrankenkassen in ihren Staen die unglaubliche Bestimmung aufgenommen hat, für angeborene Leiden Bezahlung der Kosten abzulehnen. Diese Bestimmung trifft hauptsächlich orthopädische Praxis, und es wäre vielleicht am Platze, wenn unser ngreß mal offiziell dazu Stellung nähme.

Zum Unterschied von der traumatischen oder chirurgischen Hüftenksverrenkung, ist aber eine unterschiedliche Bezeichnung unserer Hüftenksverrenkung notwendig, und da wüßte ich keinen geeigneteren Namen : „Orthopädische Hüftgelenksverrenkung", ähnlich, wir von der chirurgischen Tuberkulose sprechen. Vielleicht könnte diese zeichnung auch noch eine andere gute Folge haben, nämlich die, die Bendlung dieser Krankheit unserem Fache zu reservieren und Nichtorthoden und Achtelsorthopäden davon abzuhalten.

Funktionelle Behandlung!

Auch darüber möchte ich ein paar Worte vorausschicken. Vor einiger Zeit iickte ich an mehrere prominente Orthopäden einen Brief mit der Bitte,

mir eine genaue Definition zu geben darüber, was sie unter funktioneller B
handlung verstehen. Ich stellte die Frage, ob wir Orthopäden nicht ste
funktionelle Behandlung getrieben haben, ob dieser Ausdruck nicht nur ei
Umschreibung unserer bisherigen Methode sei, vielmehr bloß eine ne
Namensgebung? Inwiefern können wir die von uns angestrebte Veränderu
der Form trennen von der damit unlöslich verbundenen Funktion? Ich b
tonte, daß ich an sich gegen die Namensänderung nichts einzuwenden hätt
aber bezweifelte, ob die seit ein paar Jahren beliebte Feststellung der fun
tionellen Behandlung an unserer Behandlung tatsächlich etwas geände
habe.

Nahezu alle Antworten waren bejahend in dem von mir hineingelegten Sin
nur Herr Prof. Biesalski betonte scharf, daß funktionelle Orthopäc
etwas anderes sei, als Deformitätenbehandlung, und verwies mich im übrig
an Herrn v. Baeyer, der aber die Frage wieder mehr in meinem Sin
beantwortete.

Wenn ich nun trotzdem auf die Anregung eines Kollegen für die von m
ausgearbeitete Methode den Begriff der funktionellen Behandlung in Anspru
nehme, so geschieht dies deswegen, weil ich in dem von Biesalski betont
Sinne unbewußt schon vor $1^1/_2$—2 Jahrzehnten auf eine möglichst frühzeiti
und unbeschädigte Funktion des verrenkten Gliedes hingearbeitet habe, u
das leistet meine Methode wirklich; sie schafft frühzeitige Funktion des G
lenkes, ohne die Gefahr einer Reluxation auf sich zu nehmen, und vermeid
jede Schädigung des kranken Gliedes, welche der späteren vollen Funkti
abträglich sein könnte.

Zur Anfrage des Herrn Springer: Die beste Einrenkungszeit ist na
meinen Untersuchungen der 12.—18. Lebensmonat.

I.

Ich bespreche zuerst die bei der Behandlung möglichen Fehler u
Mängel, welche die spätere volle Funktion schädigen können.

Den Weg zeigen uns hier die in den ersten 2 Jahrzehnten unseres Jah
hunderts beobachteten Mängel am Endresultat.

Um das Schlimmste, die vollkommene Reluxation vorwegzunehme
so ist diese meist begründet durch zu kurze Fixation. Ich erinnere an d
schon vor 15 Jahren einsetzenden Versuche vieler Autoren und auch von m
die Fixationszeit wesentlich herabzusetzen.

Ich weiß aus Erfahrung, daß in vielen Fällen eine Fixationszeit v
10—15 Wochen genügt; aber über eine Heilungsziffer von 60—70 % dürf
man dabei nicht hinauskommen. Ich verweise hier wieder auf Altvater L
renz. Um die bei dem alten Lorenzschen Verfahren häufig auftrete
den Versteifungen, die wir einerseits auf die Verletzungen besonders d
Adduktoren und auch der Kapsel, anderseits auf die lange Gipszeit zurüc

-en müssen, zu vermeiden, habe ich seit dem Jahre 1910 allmählich eine hode ausgebildet, die den Schenkelkopf uns in der Pfanne sicher erhält, doch eine frühzeitige, wenn auch beschränkte Beweglichkeit der Hüfte ßt, und kam nach zahlreichen Vorversuchen auf die jetzige Form meiner ationsbandage, die ich hernach besprechen und zeigen will.

Veitere Schäden, die ein volles Resultat verhinderten, wurden schon ch die Einrenkung als solche gegeben; ich erinnere an meine Arbeit: honet die Adduktoren". Jede Adduktorenschädigung bedeutet für später Dauerschädigung. Die Adduktoren sind für die exakte Einstellung des ofes sowohl, als überhaupt für die Fixation des Femur im Gipsverband größter Bedeutung. Ihre Schädigung bewirkt einerseits leichte Ermüdung, sogar leicht schwankenden Gang, vor allem aber eine schwer zu bekämpfende swärtsdrehung des Femur und damit auch eine gewisse Unschönheit und sicherheit (sogenannten Seemannsgang). Diese Auswärtsdrehung des Oberenkelknochens bedeutet zu gleicher Zeit für die Einstellung des Kopfes der Pfanne eine Gelenkflächeninkongruenz, die meines Erachtens Anlaß Perthes geben kann, vielleicht auch zu Coxa vara.

Bei Einrenkung über den hinteren oberen Pfannenrand in 90° Flexion und Abduktion, bzw. in seltenen Fällen 10—40° Adduktion (Schanz) gegt nahezu stets das Eingleiten des Kopfes in wenigen Sekunden. Die orenzsche Einrenkung in Abduktion und Flexion von 90° mit Einriß r Adduktoren benötigen wir höchstens noch in 3—6 % der Fälle. Mehr d mehr wenden wir bei älteren Kindern eine mehrtägige milde Streckung s Beines im Extensionsverband an, beinahe nie die brüske am Extensionsch.

Die Einrenkung muß so zart als möglich sein; der Kopf soll nicht einringen, sondern eingleiten; jeder scharfe Knochenschall ist zu vermeiden, sonders bei der Badeludloffpfanne. Das derbe Aufprellen des zarten opfes auf den Unregelmäßigkeiten der Pfanne ist sicher von Schaden und bt ebenfalls Anlaß zu Perthes und Coxa vara; ich vermeide auch stets n mehrmaliges Aus- und Einspringenlassen; das ist nicht notwendig, die am nie anfassende und von dort aus das Femur dirigierende Hand muß lernen, e Einstellung des Kopfes in der Pfanne zu fühlen und die Form der Pfanne ozutasten.

Streng verpönt und von großem Schaden ist die früher oft geübte Methode, i starker Muskelspannung nach der Lorenzschen Einrenkung das konahierte Knie in der Lorenzschen Primärstellung zu strecken. Das Verhren war eigentlich ohne jeden Hintergrund, zerriß nicht nur die oberflächhe Adduktorengruppe, sondern auch die tiefere und sogar die Bizepsgruppe, irkte außerdem schädigend auf die Epiphysen von Femur und Tibia. Diese ur bei älteren Kindern vorhandene Kniekontraktur ist eine vorübergehende, loß bei der Einrenkung vorhandene, lockert sich beim Nachlassen der Muskel-

spannung und kann durch vorsichtige Übungen zum Verschwinden gebracl werden, daher K n i e f r e i h e i t vom Gipsverband bei allen älteren Kinder Man vermeidet dann auch die früher öfters beobachteten Brüche am unter Ende des Femur. Der Versuch, die Gelenke sehr frühzeitig zur Funktion : bringen, kann auch schaden. Wir sind uns heute darüber klar, daß der Ko zunächst nur durch die schrumpfende Kapsel und Weichteile gehalten wir bei der L o r e n z schen Methode mit Einreißen der Adduktoren, geht d dazu notwendige Schrumpfung der Kapsel auch bei kleinen Kindern infol der inneren Blutaustritte viel rascher vor sich, und man konnte früher ei kurze Gipsverbandzeit viel eher riskieren. Aber wer sieht heute noch derarti Verletzungen, Schwellungen der Labien, Hautverfärbungen von Blutau tritten? Sie sind beinahe vollkommen verschwunden. Die früheren brüsk Methoden führten zwar zur schnelleren Schrumpfung der Kapsel und d geschädigten Muskeln, aber sie brachte eine Schädigung mit sich, die oft d ganze Resultat dauernd gefährdete. Ich bekomme jedes Jahr ungefä 10—12 Kinder in die Hände, die schon anderswo behandelt worden sin Die unangenehmsten Fälle sind für uns immer die, bei denen durch gewal same Einrenkungsmanöver eine starke Ausdehnung und Ausweitung d Kapsel erzeugt wurde; nichts ist schwerer, als solch eine Kapsel zum Schrum fen zu bringen. In einigen Fällen haben wir die L a n g e schen Alkoholei spritzungen mit Vorteil angewendet.

Nein, wir müssen die Kapsel schonen, sie soll bei der Einrenkung überhau nicht lädiert werden, lieber wollen wir länger fixieren. Die Schrumpfung d Kapsel geht auch ohne Blutaustritte vor sich, und man muß das Wund geradezu bestaunen, daß eine große Anzahl von Kindern schon nach 12 b 15wöchiger Fixation ihre Hüfte belasten kann und dauernd geheilt bleib

Eine wichtige Frage bildet heute noch die E i n s t e l l u n g d e s K o p f e i n d e r P f a n n e und des Femur im Gipsverband. Nachdem ich seit 4 Jahre bei allen von anderer Seite nicht vorbehandelten Kindern bis zu 4 Jahre 100 % Heilung nachweisen kann, glaube ich doch annehmen zu dürfen, da meine Technik gut und richtig ist. B r a n d e s, dessen schöne Arbeiten w alle kennen, und mit dem ich oft diese Frage besprochen habe, verlangt — und rein theoretisch betrachtet hat er sicher Recht —, daß Kopf und Ha sich bei der sagittalen Röntgenaufnahme überschneiden (Abb. 1); ande Stellungen wie diese (Abb. 2) hält er für ungünstig bzw. als Ausdruck einer di Norm überschreitenden Antetorsion. Meine Einstellung sieht in 90 % der Fäll aus wie Abb. 2, Kopf selbstverständlich unterhalb der Verbindungslini beider Y-Knorpel. Ich lasse es dahin gestellt, ob dieses Bild eine Folge de Röntgentechnik ist (wir stellen stets über der Mitte der Symphyse ein, ferne wird die Schenkelhalskopfachse nicht sagittal getroffen, weil der Abduktion grad nur ein geringer ist), aber wie dem auch sei, ich halte diese Stellung für di beste auf Grund meiner Erfolge. Ich glaube, daß diese Einstellung offenba

zweckmäßigste Art der Kapselschrumpfung bewirkt; sicher ist, daß bei ıer geringen Abduktion eine Überdehnung der vorderen Kapsel überhaupt ;eschlossen ist; Luxationen nach vorn sind unmöglich, und die Luxation ı hinten wird einesteils durch meine Luxationsbandage, anderseits durch unverletzten Adduktoren verhindert. Das scheint vielleicht ein Wider- ch zu sein; Lorenz befürchtete sogar, daß die Adduktoren, wenn un- ɔtzt, den Kopf nach hinten hinauspressen müßten. Ich gebe zu, daß bei ker Adduktorenspannung die Erhaltung des eingepflanzten Kopfes beim ;ipsen oft schwierig ist; aber man versteht bald, die Reluxation zu ver- len, zumal wenn man eine Seite nach der anderen gipst. Bis zum Ver- lswechsel haben die Adduktoren in ihrer Spannung stets nachgelassen wirken nun im Verein mit der übrigen Muskulatur direkt haltgebend auf Femur.

en Unterschenkel gipse ich bei allen kleineren Kindern mit ein, und zwar lerselben Ebene wie den Oberschenkel, nicht erdwärts gedreht wie in ıchen Kliniken. Selbstverständlich modellieren wir den Gips scharf heraus, ›nders hinten am Kopf mit einem besonders dazu hergestellten Hölzchen, ich herumgebe. Das Herausgehen eines Kopfes während des Gipsverbandes · im Gipsverband darf heute nicht mehr vorkommen.

II.

Die frühzeitige Funktion.

Vie erreiche ich eine frühzeitige Funktion des Gelenkes? Über die Schäden ·r allzulangen Fixation brauchen wir nicht zu sprechen; sie führt zu Ver- ngen der Gelenke und zu Versteifungen. Ich halte aber auch heute besonders kleineren Kindern eine Fixationsdauer von 12—16 Wochen im Gips für wendig, darüber hinaus aber für unnötig und ungünstig.

)ie frühzeitige Funktion hat ihren günstigen Einfluß nicht nur auf die retion der Gelenkflüssigkeit und verhütet damit die Rigidität des Gelenkes, :lern meines Erachtens auch auf die gleichmäßige Ausbildung von Kopf Pfanne, vor allem aber auf die Kräftigung der Muskulatur und das chstum des ganzen Beines überhaupt.

ch gehe nun in der Regel so vor: Bei Kindern bis zu 2 Jahren machen 3 × 5—6 Wochen Gipsverbände, bis zu 4 Jahren 3 × 5 Wochen, darüber 4 Wochen oder 2 × 6 Wochen. Sie wissen, daß Lorenz auch wohl te noch nur einen Gipsverband von vielen Monaten anlegt. Ich bin on durch meine Adduktorenschonung gezwungen, den Verband zu wechseln. · verändern bei jedem Gipsverband die Position etwas. Auch ist die Kon- le im Röntgenbild äußerst wertvoll. Erster Hüftgipsverband 115° zu -60°, zweiter 115° zu 70°, dritter 100° zu 60—80°.

)anach Anlegung unserer Luxationsbandage. Meine Luxations- ıdage habe ich vor 2 Jahren genau beschrieben. Ich zeige die Bandage

hier herum und will nur einige kurze Bemerkungen machen: Zunächst, ein Beckenkorb ohne Beinteil halte ich für vollkommen zwecklos. Er soll durch Druck wirken; vielleicht kann er das bei einer Subluxation; v einfacher macht es meine Abduktionsbeinschiene, die die Kinder in kein Weise belästigt.

Mein Beinteil gibt uns die Möglichkeit, das Femur ohne jeden Druck a irgendwelche Stelle einzig allein durch die Richtung der Femurachse den vo Arzt zu bestimmenden Grad der Flexion und Abduktion zu geben und dan den Kopf in der Pfanne zu halten. Diesen Grad der beiden Positionen jewe richtig zu bestimmen, ist allerdings nicht leicht und erfordert vieljähri Erfahrung. Ich will versuchen, dies verständlich zu machen.

Nach Abnahme des letzten Gipsverbandes von 100/60—80 wird die Banda unter steter Kontrolle des Arztes angelegt; die Herausnahme aus dem Gi das Beinhalten bei der Anprobe und beim Anlegen des Beckenkorbes, geschie unter steter Einhaltung des Grundsatzes, daß dabei nicht die geringste St lungsveränderung der Abduktion, Flexion und Rotation vorkommen da noch weniger ein Zug in der Längsrichtung des Femur; die Flexion darf je auf 80—90° vermindert werden.

Im Apparat ist eigentlich jede Gefahr so gut wie ausgeschlossen. Der A duktionsgrad ist vollkommen fest fixiert; die Flexionsmöglichkeit ist du den Kreuzriemen auf einen bestimmten Beweglichkeitsgrad beschrän ebenso die Rotation. In wenigen Fällen sahen wir trotzdem ein leichtes Höh treten des Kopfes, besonders dann, wenn die Flexion zu rasch herabgemind wurde; es genügte uns in den letzten Jahren stets, durch Vermehrung Flexionsgrades den Kopf wieder konzentrisch in der Pfanne einzustellen.

Der Grad der Beweglichkeit ist also beschränkt und diese nur im Si einer Flexion und leichten Rotation möglich. Der Grad der Abduktion u der Flexion wird bei jeder Vorstellung, die alle 5—7 Wochen regelmä erfolgt, vom orthopädischen Arzt festgelegt; nur der Arzt entfernt den Beck korb zur Reparatur und zu Röntgenaufnahmen; nur der Arzt darf dabei Kind befördern und tragen, und nur lange Jahre mit der Sache vertrau Personal wird dabei mit zugelassen. Bei jeder zweiten Vorstellung wird du Röntgenaufnahme die Stellung des Kopfes geprüft und je nach Notwend keit die Stellung der Bandage verändert. Nach etwa 6 Monaten entfer wir das Beinteil und kurz darauf die ganze Bandage. Nach weiteren 4 Monat Schlußröntgenbild, welches ganz normale Verhältnisse zeigen muß. Seit gefähr 3—4 Jahren haben wir dieses Resultat erreicht. Jedes Kind un 3—4 Jahren muß normal werden. Fehlresultate dürfen in diesem Alter ni vorkommen (Abb. 3—8).

Alle älteren Orthopäden, die die Entwicklung der Hüftverrenkungsbeha lung in den letzten $2^1/_2$ Jahrzehnten mitgemacht haben, werden versteh wenn ich sage, daß ich stolz bin auf meine Resultate. Ich darf hier viellei

ihnen, daß ich dieses Jahr sicher 150 Kinder[1]) einrenken werde. Aber ich nicht etwa sagen, daß ich eine neue Methode habe. Meine Methode be- ; nur auf einer intensiven und liebevollen Ausarbeitung der alten Lorenz- n Methode; denn ihm allein verdanken wir in dieser Frage alles.

Herr Brandes-Dortmund:

r Tiefeinstellung des Femurkopfes bei der Reposition der angeborenen Hüftverrenkungen.

Mit 5 Abbildungen.

ie Anschauungen über die Luxationsbehandlungen der Hüfte sind noch eswegs geklärt. Sicherlich ist die Anatomie der Luxationspfanne und des erten Kopfes weitgehend gefördert; auch die Verhältnisse der Knorpelandung und des Limbus sind heute bekannter und werden berücksichtigt. em Ergebnisse früherer Arbeiten von Ludloff, Calot und meiner er hier vorgetragenen Untersuchungen scheint nicht widersprochen zu len: daß nämlich der Teil der Luxationspfanne, in welchen wir den urkopf reponieren müssen, im Röntgenbilde gegenüber dem Schamsitz- ı liegt, und daß das Zentrum der primären Pfanne keineswegs gegenüber Y-Knorpelspalte liegt; der reponierte Femurkopf hat vielmehr unter-) der Linie des Y-Knorpelspaltes zu stehen.

ine anatomische Bestätigung dieser Forderung habe ich aus der Arbeit Harrenstein (Amsterdam) entnehmen können; die deutsche orthoische Literatur hat meines Wissens weiter keine Stellung zu diesem Pron in den letzten Jahren genommen; auf dem letzten Chirurgenkongreß rlin 1927) habe ich noch einmal kurz diese Dinge vorgetragen und demonert und keinen Widerspruch gefunden (Brandes: Die Einrenkung l Stellung des Femurkopfes bei der angeborenen Luxation).

Während wir längst den Fehler abgestellt haben, Verhältnisse des normalen ftgelenkes auf das luxierte Gelenk ohne weiteres zu übertragen, unterliegen meines Erachtens doch immer noch einem anderen Fehler und übertragen hältnisse der Streckstellung der Hüfte auf Beugestellungen, nehmen ohne teres meistens an, daß der Femurkopf in Streckstellung und Beugestellung Hüftgelenke keine Unterschiede im Röntgenbild ergebe. Mir sind jedens keinerlei Untersuchungen bekannt, wo einmal normale Hüftgelenke in eckstellung und dann in rechtwinkliger Beuge- und Abduktionsstellung einander verglichen wären.

ch habe Gelegenheit gehabt, einige normale Hüften in Narkose vorsichtig Lorenzsche Primärstellung zu bringen und im Gipsverbande zu röntgen l war erstaunt zu sehen, daß bei einem 2jährigen Knaben, bei einem hrigen Mädchen und bei einem 4jährigen Mädchen alle Köpfe zum weitaus

[1]) 168 Kinder mit 246 Hüften.

größten Teile unterhalb der Y-Knorpellinie gegenüber dem Schamsit-
bein standen. Wenn wir schon beim normalen Hüftgelenke in Loren
scher Primärstellung dieses Tiefertreten des Kopfes finden, so müssen wir f
die Luxationspfanne ganz besonders die Tiefreposition fordern, schon um d
oberen Teil der Pfanne, auf dem meistens der eingeschlagene Limbus ru
freizulassen und weil als „Urpfanne“ nur die tiefsten Teile der Luxatio
pfanne angesehen werden können, wo der eigentliche Repositionsort ist.

Die alte Orientierung nach der Y-Knorpellinie mu
also in dem alten Sinne aufgegeben werden; sie zeigt nic
das Zentrum des Repositionsortes an, sie bildet eher d
obere Begrenzung.

Nicht genügend bekannt scheint mir geworden zu sein, daß es auch fe
steht, daß die Y-Knorpelfuge gar nicht eine konstante Linie darstellt, d
ihre Richtung vielmehr wechselt, und zwar entsprechend dem Alter des P
tienten, was Harrenstein sehr schön an Präparaten und Aufnahm
nachgewiesen hat.

Die Ansicht, daß die Y-Furche im Becken derart gelegen sei, daß bei V
längerung dieser Spalte die Hüftpfanne in zwei gleiche Hälften geteilt wi
muß für das normale und auch für das anormal entwickelte Hüftgelenk ei
Änderung unterzogen werden, und zwar in nachstehendem Sinne (Harre
stein):

„1. Beim normalen Hüftgelenk wird auf dem Röntgenbild nur die Hü
pfanne des Neugeborenen durch die Richtungslinie der Y-Furche in zw
gleiche Hälften geteilt.

2. Bei zunehmendem Alter des Kindes ändert sich die Richtung der
Furche, so daß die Verteilung der Pfanne nun in einem stets kleiner werdend
unteren Teil erfolgt.

3. Auch bei der Beurteilung des Standes des Schenkelkopfes nach der R
position der angeborenen Hüftverrenkung ist mit der alten Auffassung
brechen, daß die Richtungslinie der Y-Furche den Schenkelkopf halbie
soll. In der Mehrheit der Fälle befindet sich der Kopfkern größtenteils unt
halb dieser Linie.“

Die Y-Knorpelfuge als Orientierungslinie ist somit zweifellos ihres alt
Ansehens beraubt und gerät mehr und mehr in Mißkredit. Es ist die Fra
berechtigt, ob nicht eine andere Orientierung, die den neuen Erkenntnis
Rechnung trägt, gefunden werden kann. Ein Vorschlag sei hier wenigste
gemacht.

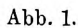
Man fälle ein Lot vom medialen Anfangspunkt der Y-Fuge, errichte a
dieser in der Höhe des oberen Randes des foramen obturatum eine Senkrec
nach lateral; es wird dann am Schamsitzbein ein Teil dadurch umschrieb
dem gegenüber der reponierte Femurkopf in etwas überbetonter Loren
I.-Stellung stehen muß (s. Abb. 2).

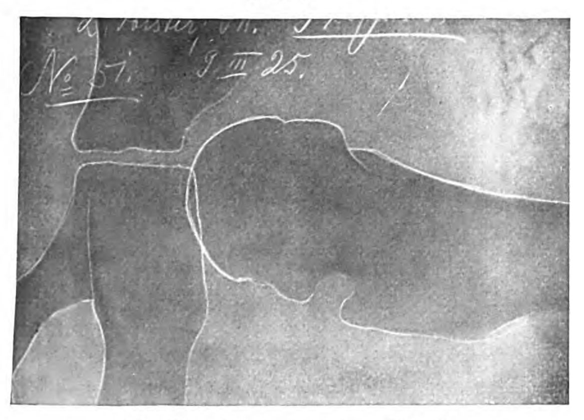
e Halbierungslinie des durch die beiden gezogenen Linien entstandenen
en Winkels kann als weitere Orientierungslinie dienen.

dere auch von mir versuchte Konstruktionen sind etwas komplizierter, vielleicht auch etwas genauer. Ich werde später darüber berichten.

enn wir auch in vielen klarliegenden Fällen ohne solche Linien auskommen en, so erscheint für manche schwerer zu beurteilende Fälle doch eine solche struktion nicht überflüssig.

t hat man mir die Frage gestellt: **Kann man bei der Reposi- n ohne Schwierigkeit den Femurkopf gegenüber**


Abb. 1.



Hohe Einstellung gegenüber Y-Spalt.

amsitzbein einstellen? Diese Frage darf für die meisten mit ja beantwortet werden.

llerdings ist es angebracht, die Repositionsmanöver so vorzunehmen, Zug und Druck den Kopf möglichst tief nach unten treiben, wie ich das er beschrieben habe. —

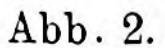
ervorgehoben soll werden, daß man dann allerdings gelegentlich Gefahr en wird, den Kopf auch einmal zu tief einzustellen, so daß er im Röntgen- gegenüber dem Foramen obturatum erscheint. Unter 119 zu reponieren- Hüften ist uns dieses Mißgeschick 5mal passiert. Selbstverständlich war ein Mißerfolg der Reposition, uns zunächst aber ein Beweis, daß es sehr möglich ist, in einfacher Weise die Tiefstellung des Kopfes zu beeinflussen bb. 5).

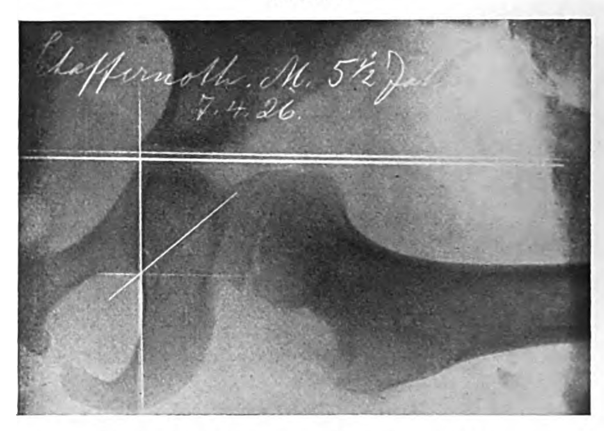
h habe aus den letzten 5 Jahren unsere unter diesen Gesichtspunkten nierten angeborenen Hüftgelenksluxationen, in Gesamtheit 90 Fälle, hgearbeitet und festgestellt, wie oft die von uns als richtig erkannten und strebten Stellungen erreicht oder nicht erreicht wurden. Aus dieser Be- itung kann ich hier nur das Ergebnis vortragen:

ie bereits erwähnt, war 5mal eine viel zu tiefe Reposition bis in die Höhe

des Foramen obturatum eingetreten, die natürlich wieder behoben wer-
mußte, was sich auch stets bewerkstelligen ließ (s. Abb. 5).

Die 90 Kinder hatten 119 luxierte Hüften; 19mal wurde nur eine zentr


Abb. 2.



Ideale Einstellung gegenüber Schamsitzbein.

Einstellung erreicht (allerdings sind auch „fast zentrale", d. h. um ein w
tiefere Einstellungen hier mitgezählt).

In diesen Fällen wurde unsere Zügelmethode zur Besserung der Stell

Abb. 3.



Ideale Einstellung gegenüber Schamsitzbein.

mit Erfolg angewandt. Gelegentlich ergab aber auch die bleibende zent
Einstellung besonders bei älteren Kindern ein gutes Endresultat, was n
übersehen werden darf (s. Abb. 1)! — Vielleicht hängt dieses mit einer

zu verzeichnen, der sogenannte obere Quadrant war niemals Ort der l
position.

Gewertet ist bei allen diesen Untersuchungen nur das erste Röntg
bildresultat, 1 oder 2 Tage nach der Reposition im Gipsverbande. Auf
Stellung des Kopfes in den späteren Gipsverbänden und auf weitere Ein
heiten kann ich hier nicht eingehen.

Aus anatomischen, röntgenologischen und klinisch
Studien scheint sich die Anschauung zu festigen, d
die Tiefreposition des Kopfes am Schamsitzbein zu
streben ist und die sichersten Repositionsresultate
Aussicht stellt; die alte Orientierungslinie des Y-Kn
pelspaltes muß durch etwas Richtigeres ersetzt werd

Herr Gebhardt-Berlin:

Demonstration von zwei Hüftluxationsmodellen für den medizinischen Unterricht.

Mit 2 Abbildungen.

Um dem Studierenden das Wesen der angeborenen Hüftgelenksverrenk
mit seinen verschiedenen ineinandergreifenden Komponenten beim Tr
delenburgschen Phänomen klar vor Augen zu führen, wurden von
diese beiden Modelle konstruiert.

Die Umrisse der einzelnen Skeletteile wurden zum Teil nach Rö
genpausen, zum Teil nach anatomischen Präparaten aus Duraluminium
gefertigt.

Die hier in Frage kommenden Muskelgruppen sind je durch
rote lackierte Spiralfeder angegeben.

Am ersten Modell ist noch die Hüftgelenkskapsel aus grün
färbtem Gummiband dargestellt worden.

Das erste Modell (Abb. 1 u. 1a) — eine Rückansicht — zeigt eine rec
seitige Hüftgelenksverrenkung. Man sieht das proximale rechte Femure
nach oben und etwas nach hinten luxiert. Die Hüftgelenkskapsel hat
zu dem sogenannten Kapselschlauch ausgezogen, welcher durch die Se
des durch ein rotes Gummiband, ziehend von der Lendenwirbelsäule z
Trochanter minor, angegebenen Musculus ileopsoas, zusammengedrückt w
und dadurch den sogenannten Kapselisthmus bildet. Weiter sind von Musk
die Musculi glutaei medii, von denen der rechte durch die Luxation et
entspannt und verkürzt wird, und rechts die Adduktorengruppe, welche a
einer Verkürzung unterliegt, angebracht worden. Durch die Verlagerung
Schwerpunktes und die Schiefstellung des Beckens entsteht eine statis
Skoliose — größer oder kleiner — je nach dem Grade des Beckenschiefstand
und der Kopf stellt sich über den Schwerpunkt ein. Außerdem ist noch

ıerwerden des Kranken
Trendelenburg-
ı Phänomen beim Stand
lem luxierten Bein deut-
zu sehen.
as zweite Modell
2 u. 2a) — eine Seiten-
ht — eine doppelseitige
gelenksverrenkung dar-
nd — soll insbesondere
nach vorn geneigte und
bgesunkene Becken mit
laraus resultierenden star-
Lendenlordose, den nach
verlagerten und nach hin-
gebeugten Kopf mit er-
nem Kinn und wiederum
Kleinerwerden des betref-
en Kranken zeigen. Außer
schon beim ersten Modell
ihnten Muskelgruppen, den
aei medii und den Adduk-
n, ist hier noch die Knie-
ergruppe angebracht wor-
Es läßt sich deutlich auf
Modell die Horizontal-
ung des Glutaeus medius
die Verkürzung der Ad-
toren und der Knieflexoren
ıonstrieren.
ngenommen, es handle sich
eine einseitige Hüftgelenks-
enkung beim Gange, so ist
Vollständigkeit halber bei
ı zweiten Modell noch der
Verkürzung ausgleichende
tzfuß angebracht worden.
licht darstellen ließe sich an
en flächenhaften Modellen
komplizierte Einstellung der Wirbelsäule und des Beckens bei einer ein-
igen Hüftluxation beim gewöhnlichen Stand auf beiden Beinen. Dieses
fte einem noch zu konstruierenden plastischen Modell vorbehalten bleiben.

Abb. 1a.

Abb. 1b.

Abb. 2a.

Abb. 2b.

Zur Aussprache.

Herr B a d e - Hannover:

Meine Herren! Einige Bemerkungen zu Herrn G a u g e l e s Ausführungen.

Seit über einem Jahrhundert ist für das bekannte Leiden der angeborenen Hüftv renkung der Name festgelegt. Wir sollten an ihm festhalten. Dafür den Namen der „ort pädischen" Luxation einzuführen, halte ich nicht für richtig, es wird schon genug Un mit diesem Namen getrieben, denken Sie nur an den orthopädischen Schuster und orthopädischen Schulturnkurse. Wenn der Name absolut geändert werden soll, d könnte man sie ja auch die Gaugelesche Hüftverrenkung nennen (großes Beifallsgelächt

Was den Zeitpunkt des Behandlungbeginns anlangt, so soll man die Verrenkung handeln, sobald sie entdeckt wird. Ich lege die Kinder auf Abduktionsschienen, oder w sie sehr unruhig sind, in einen Abduktionsgipsverband. Wer Angst hat vor dem G verband mag ja warten, bis die Kinder 1 Jahr geworden sind.

Was die Zeitdauer der Verbandsperioden anlangt bis zur Heilung, so ist das individ sehr verschieden. Da soll man kein Schema aufstellen.

Wenn Herr G a u g e l e von 100 % Heilungen spricht, so muß man, um zu einem r tigen Urteil zu kommen, sich erst mal über den Begriff „Heilung" vollkommen klar s Wie sehr der schwankt, dafür nur ein krasses Beispiel. Ich hatte den Eltern eines 14 rigen Mädchens wegen Hochstand des Kopfes abgeraten, das Mädchen einer Einrenk unterziehen zu lassen. 4 Jahre später erzählt mir der Vater, seine Tochter sei von ei holländischen „Knochenbrecher" eingerenkt und völlig geheilt worden, das würde n interessieren, er dürfe mir die Tochter wohl einmal zeigen. Als das Mädchen im Spr zimmer am nächsten Tage mir entgegenhinkt und ich von ihr ein Röntgenbild gem habe, dieses dem Vater mit dem vor 4 Jahren angefertigten demonstriere, sieht se der Vater ein, daß von einer Heilung nicht gesprochen werden kann, aber geglaubt daran. Zwischen Glauben und Wissen und Wahrheit besteht aber ein großer Untersch der nie überbrückt werden wird. Also vorsichtig mit der Statistik der Heilungen.

Die Untersuchungen über Jodipineinspritzungen ins Hüftgelenk sind ja sehr in essant. Sind sie aber notwendig für die Behandlung? Können Sie sich denn die Röntg bilder nicht plastisch vorstellen? Wenn ein Kopf hochsteht, kann sich doch jeder stellen, wie der Verlauf der Kapsel ist, und je höher der Kopf steht, desto enger au zogen wird der Kapselschlauch sein. Etwas plastisches Denken macht die Jodipin spritzung überflüssig. Ist sie auch ganz ungefährlich? Wenn sie zur Behandlung n notwendig ist, so sollten wir sie fortlassen, eingedenk des Grundsatzes alles ärztlic Handelns: Suprema lex salus aegroti.

Herr V a l e n t i n - Hannover

warnt davor, unsere altbewährten Methoden der L o r e n z schen Behandlung so gru legend zu reformieren, wie Herr G a u g e l e es vorschlägt.

Herr H a ß - Wien:

Ich bin sehr erstaunt zu hören, wie schlecht die L o r e n z sche Behandlung der H luxation ist und daß alle üblen Ausgänge einzig und allein auf die L o r e n z sche Meth zurückzuführen sind. Angesichts solcher Erörterungen möchte man wünschen, L o r e n z selbst hier anwesend wäre, damit er Zeuge des Sturmangriffes auf sein Leb werk ist. Bei näherer Betrachtung wird man allerdings finden, daß die vorgebrach Dinge nur von unwesentlicher Bedeutung sind, die an dem Grundprinzip der L o r e schen Methode wenig ändern werden. Niemand wird eine Zerreißung der Adduktc

hmen, wenn sie nicht notwendig ist, dort aber, wo die Adduktionskontraktur ein
ıitionshindernis abgibt, dort wird man sie beseitigen müssen; niemand fällt es ein,
Reposition brüsk vorzunehmen, wenn sie leicht zu erzielen ist, dort aber, wo man bei
eposition auf Schwierigkeiten stößt, wird man natürlich energische Mittel anwenden
ꞏn. All das sind Dinge, die sich aus der praktischen Erfahrung von selbst ergeben.
die Frage der osteochondritischen Veränderungen nach Reposition von Hüftluxatio-
.t noch ganz ungeklärt, als daß wir über die kausalen Beziehungen etwas Bestimmtes
gen können. Wenn Gaugele jedoch nichts anderes behaupten will, als daß die
tate der Hüftluxation besser sind, wenn man sie sorgfältiger behandelt, dann sind
ınz einer Meinung. Was die nun von Brandes betonte Tiefeinstellung des Femur-
s bei der Reposition anlangt, so halte ich dieselbe für sehr wichtig, aber sie ist nicht
lenn sie ist von Lorenz und seinen Schülern oft und ausführlich behandelt worden.
ıan sie nun Einstellung im unteren Pfannenquadranten oder intraazetabuläre Ein-
ng nach Werndorff oder konzentrische Einstellung nach Lorenz oder Tief-
ꞏllung nach Brandes nennt, das ist wohl ein und dasselbe. Nur haben wir zur
igen, d. h. tiefen konzentrischen Einstellung nicht die komplizierten Bindenzügel
., wie sie Brandes empfiehlt, sondern wir erreichen dieselbe viel besser und ein-
ꞏr durch eine Verschärfung der Primärstellung über den rechten Winkel hinaus, wie
on Lorenz als Akzentuierung der Primärstellung bezeichnet wurde und die in
ierigen mit Anteversion kombinierten Fällen bis zur axillaren Abduktion nach
rndorff gesteigert wird. Alles übrige sind doch nur theoretische Erörterungen,
ür die Praxis von sehr zweifelhafter Bedeutung sind. Die Worte Bades haben er-
ıd gewirkt; man muß sich nur wundern, daß niemand aufsteht, der es den Herren
ıal sagt, daß, wenn jetzt über die Behandlung der Hüftluxation gesprochen wird,
cht angeht, die Sache so darzustellen, wie wenn niemand bisher eine Reposition ge-
en wäre.

Herr Gocht-Berlin:

'enn ich am letzten Tage nochmals mit ein paar Worten mich an Sie wende, so muß
eine besondere Bewandtnis haben. In der Orthopädie, in der Medizin überhaupt lehre
neinen Studenten und in den vielen Ärztekursen, die ich halte, immer wieder, man soll
ɔrmität und überhaupt irgend eine Krankheit, die sich am menschlichen Körper
t, in dem Augenblick in Behandlung geben, wo man sie erkennt. Das machen wir
ı beim Klumpfuß so. Wir redressieren am 1. Lebenstag, am 2. Lebenstag, sobald eben
Kind zu uns gebracht wird. (Zuruf: Nicht immer!) Wir machen das. Ich halte das
h für richtig, weil es da am leichtesten geht und nach 6 Wochen die ganze Geschichte
ist. Wir werden auch bei der Hüftverrenkung genau so weiterhin verfahren. Von
:elnen Rednern wurde geäußert, man könnte bei einer Behandlung der Hüftverrenkung
.en 1. Lebensmonaten, also sobald sie erkannt ist, am Hüftgelenk Schaden anrichten.
fehlt mir jedes anatomische Verständnis, wie man so etwas aussprechen kann. Wenn
, wie bei uns glücklicherweise in Berlin durch die Erziehung der Ärzte, durch alle
:lichen sonstigen Hinweise, die wir in der Öffentlichkeit durch Vorlesungen usw.
en, es dahin bringen, daß eine Hüftverrenkung in zahlreichen Fällen uns jetzt schon
ꞏch die Sorgsamkeit der Mutter, die einen Unterschied in der Beinform findet, im
ɔder 5. Monat vorgelegt wird, was haben wir da nötig zu machen? Keine Einrenkung,
ht das geringste Manöver an dem Bein, nichts, was auf das Gelenk einwirken könnte,
.dern wir geben dem Kind eine Spreitzstellung, und nach 3 Monaten ist die sogenannte
ɡeborene Hüftverrenkung in hervorragendster Weise geheilt, ohne jeden Eingriff in
; Gelenk selbst. Etwas Besseres kann es doch nicht geben, als daß man am Gelenk
hts zu machen braucht.

Herr Natzler-Mülheim a. d. Ruhr:

Ich gehöre zu den ganz „unmodernen“ Orthopäden, die in der Behandl der Hüftluxation sich genau nach Lorenz richten. Ich habe einen hohen Proze satz von Veränderungen im Sinne von Perthes im Laufe der Behandlung und Nachbehandlung, denke aber nicht daran, das der Lorenzschen Methode zur I zu legen; denn es ist ungeklärt, warum in dem einen oder anderen Fall oder in vielen sol Veränderungen auftreten. Ich glaube, es spielen regionäre Einflüsse eine bedeute Rolle. Letzten Endes können nur pathologisch anatomische Untersuchungen uns wei führen. Diese sind aber nicht gut möglich, weil an derartigen Veränderungen kein K stirbt. Ich möchte auch noch darauf aufmerksam machen, daß mit die ersten und a führlichsten Veröffentlichungen über die postoperativen Veränderungen aus der Lan schen Klinik stammen und dort wird nicht nach Lorenz eingerenkt.

Herr Brandes-Dortmund:

Nur ein paar kurze Bemerkungen zum Zeitpunkt der Reposition. Ich weiß nicht, wir so viel Erfahrung über die Knorpelverhältnisse der Gelenke haben, daß man o weiteres in frühestem Alter reponieren soll. Im 1. Lebensjahr ist die ganze Knorpelanl im Vergleich zum 2. Lebensjahr so plump, daß ich glaube, daß es angezeigt ist, in der 2 zu reponieren, wie Gaugele gesagt hat.

Gaugele sprach von einer enormen Überschreitung der Antetorsion in meinen dern. Ich nehme immer einen gewissen Grad von Antetorsion an, und deshalb zeichne sie immer ein. Zu dem letzten Bild, das Herr Sievers zeigte von einem Siebenjährig möchte ich sagen, daß wir häufig bei älteren Kindern solche Verhältnisse vor uns hab die nicht ohne weiteres bei der Reposition zu überwinden sind. Ich habe von oben Kapsel freigelegt und habe den Isthmus von innen wiederholt mit dem Tenotom lä aufgeschlitzt (ähnlich Calot). Ich habe das 2mal gemacht, 1mal mit Erfolg, 1mal oh

Haß hat gesagt, daß bezüglich der Tiefreposition alles schon dagewesen sei und c Lorenz in den ersten Arbeiten die Tiefstellung im Röntgenbild angegeben hat. weiß nicht, ob es damals schon Röntgenbilder gab (Zuruf: Doch, schon 1895!). I Röntgenstrahlen sind meines Wissens erst gegen Ende 1895 entdeckt, wo die groß Arbeiten über unblutige Reposition von Lorenz doch schon vorlagen; die große Mo graphie ist ja bereits 1895 erschienen im Druck! Ich glaube nicht, daß schon jema 1895 Röntgenbilder der Hüfte gemacht hat! Es ist wohl niemandem bekannt, daß allgemein üblich gewesen ist, auf den Y-Spalt zu verzichten und die tiefere Positi durchzuführen. Meines Erachtens wurde es früher so dargestellt, daß man auf den Y-Sp einstellen müsse, so steht es auch überall zu lesen, daß man so reponiert, und erst Lu loff und Calot haben die Forderung aufgestellt, man müsse tiefer reponieren und c andere sei falsch. Wenn für Haß alle Probleme erledigt sind, habe ich ihm nichts me zu sagen. Zu Lorenz muß ich folgendes sagen. Ich schätze seine Arbeiten so außer dentlich hoch, so daß ich mich zu besonderem Dank verpflichtet fühle. Für mich beste dieser Dank darin, an noch bestehenden Problemen mitzuarbeiten. Ein deutscher Dich hat einmal gesagt: „Eine Pflugschar, ein Schraubstock wird fertig, ein Kunstwerk wi nie fertig, immer kann es noch vollkommener sein.“ — Und das Werk von Lorer halte ich für ein Kunstwerk, an dem ich auch weiter zu arbeiten bestrebt sein wer (Beifall).

Herr Sudbrack-Leipzig:

Ich möchte kurz auf ein Hilfsmittel in der Nachbehandlung der Luxation hinweise Um dem Kinde möglichst früh nach einer kurzen Gipsverbandsperiode von vielleic 3 Monaten die Bewegung zu ermöglichen, haben wir eine Gipsliegeschale konstruie

einfache Gipsliegeschale, auf der das Kind nicht mit Gurten und Schnallen fest fixiert ondern durch Bügel festgehalten wird. Diese können beliebig weit eingestellt werden, aß eine Bewegung in genau abgemessenen Grenzen möglich ist. Weiter haben wir n Apparat um eine frühzeitige Bewegung und das Laufen des Kindes zu ermöglichen, n Reitbock, einen Reitstuhl. Der Stuhl wird so eingestellt, daß das Kind mit der Fuß-;e gerade noch den Boden berühren und sich abstoßen kann bei zwangsmäßig ein-ellter Spreizstellung der Beine, die nach Belieben zu regeln ist. Der Apparat ist drüben estellt; ich bitte ihn zu besichtigen.

Herr Pekarek-Wien:

h möchte zu dem Vorschlage des Herrn Brandes folgendes sagen. Es ist mir ngen, mir vor einigen Jahren das Präparat eines Kindes zu verschaffen, das un-hr im Alter von 1 Jahr reponiert wurde und später an Pneumonie zugrunde ging. Untersuchungen, die ich an dem Präparat anstellte, und auch die Vergleiche mit paraten von anderen Kindern aus verschiedenen Lebensaltern, die ich mir ver-ifft hatte, ergaben folgendes: Die Tiefeinstellung war die idealste in Lorenz-r Position. Wir sahen, daß bei sehr starker Abduktion eine Reluxation nach hinten lgte, und weiter, wenn bei Innenrotationsstellung höher oben der Kopf gefunden l, ein Grund zur Besorgnis dann nicht vorhanden war, wenn sich der Kopf nicht veit von der Pfanne weg befand. Es war auch Herr Haß anwesend, als ich in der ung der Gesellschaft für Orthopädie das Präparat vorgestellt habe. Solange sich bei enrotationsstellung der Kopfkern innerhalb der Vertikallinie befand, habe ich eine uxation nicht gefunden. Wenn er außerhalb war, hat selbst Tiefeinstellung keine Ga-;ie für Richtigkeit gegeben. Die Ursache war, daß bei diesem Kinde, das noch nicht stet war, die medioposteriore Abflachung schon bestanden hatte. Der Kopf war nicht d, sondern bot ein merkwürdiges Bild. Es war eine ausgesprochene Kante vorhanden. ; war die Ursache, warum in der Abduktionsstellung die Reluxation nach hinten er-;en mußte.

Herr Gaugele-Zwickau:

unächst zu den Ausführungen des Herrn Haß. Ich weiß nicht, ob er mich gemeint . Ich habe den Schlußsatz meines Referats nicht vorgelesen. Vielleicht wird er aber e andere Anschauung über mich bekommen, wenn er ihn hört. Er lautet: Ich will nicht en, daß ich eine neue Methode habe. Meine Methode beruht nur in der intensiven und evollen Ausarbeitung der alten Lorenzschen Methode; denn ihm allein verdanken in diesen Fragen alles. Ich konnte das nicht mehr sagen, weil ich durch Herrn hanz und den Herrn Vorsitzenden irritiert wurde.

Herrn Valentin möchte ich sagen, daß ich auch bei Ludloff das Hüfteinrenken ernt habe, und daß ich wirklich nicht weiß, ob das, was ich gesagt habe, so revolutio-rend ist. Ich kann das nicht finden. Die Heilungsdauer wollte Valentin wissen. Ich habe agt, man soll bei Kindern zwischen dem 12. und 18. Lebensmonat einrenken, und iter, daß die Heilungen bis zu $3^1/_2$ Jahren in allen Fällen erreicht wurden. Die Heilung vollendet mit ungefähr 12, 14 oder 16 Monaten nach Anfang der Behandlung, je nach n Alter des Kindes.

Zu Bade: Ich lasse ihn ruhig angeborene Hüftverrenkung sagen, auch wenn es falsch . Er meint, ich hätte Angst vor dem Gipsverband. Ich habe nicht Angst, aber ich habe dere Gründe. Brandes hat gesagt, in solchen Fällen gipst er nicht gern ein. Das be ich auch gesagt. Ich habe erklärt, ich mache es so, daß ich mit 12 Monaten einrenke. as den Begriff Heilung anlangt, so finde ich es nicht recht, daß Bade mich mit dem häfer verwechselt hat, der in seiner Nähe wohnt. Ich habe genau das, was Bade

erlebt hat, auch erlebt. Ein 23jähriges Mädchen, das ich geröntgent hatte, ging zu Schäfer, weil er billiger war. Es kam dann wieder zu mir und erklärte mir, ebenso wie d Eltern und der Direktor der Fabrik, es sei geheilt. Dabei ging es auf den Fußspitze während es früher gehinkt hat. Ich kann schon unterscheiden, was Heilung ist. Ich b selbstverständlich der Ansicht, daß von Heilung nur dann gesprochen werden kan wenn ein Kind vollkommen normal läuft und nicht schon dann, wenn die Kugel u gefähr drinsteckt.

Den Ausführungen von Brandes kann ich nur zustimmen. Nur eine Bemerkung. I habe vorhin gesagt, daß 90 % der Fälle nicht die Stellung hätten, wie sie Brandes g zeichnet hat. Ich habe in diesem Jahr in $8^1/_2$ Monaten 190 Hüften bei 129 Kindern ei gerenkt, wobei 185 in dieser Weise eingestellt wurden, also nicht bloß 90 %. Ich ha mich gefreut zu sehen, daß Brandes auch lauter solche Fälle hat. Er hat keinen ei zigen gezeigt, wo Schenkelhals und Kopfachse sich überschnitten haben.

Herr Sievers-Leipzig (Schlußwort):

Bade und Simon haben Bedenken gegen das Jodipinverfahren geäußert bzw. für überflüssig erklärt. Ich glaube nicht, daß diejenigen, die meine Bilder mit Aufmer samkeit studiert haben, den letzteren Einwand gelten lassen werden. Was aber die Gefa der Schädigung durch das Jodipin anlangt, so habe ich eigentlich nur aus meinem är lichen Gewissen heraus den Satz an die Spitze meiner Ausführungen gestellt, daß (exakte experimentelle Prüfung derselben noch ausstehe, nicht weil ich ernstlich ei solche für möglich halte, weil die Harmlosigkeit des Jodipins für fast alle Gewebe c menschlichen Körpers ja längst sich erwiesen hat. Herrn Brandes möchte ich sage daß ich seine Zügelmethode nicht nur beim Luxationsgipsverbande, sondern auch l allen möglichen anderen orthopädischen Aufgaben mit dem besten Erfolge verwenc Was schließlich die Angriffe gegen die neue Avertin-Narkose anlangt, so ist c Hinweis auf die Diskussion auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß insofern verfeh weil der Zeitpunkt für diese Diskussion unbedingt verfrüht war und diejenigen Autor die sich dem Verfahren gegenüber schroff ablehnend verhielten, teils auf viel zu gering Erfahrungen, teils auf unrichtiger Technik fußten, und sich auch weniger gegen das V fahren selbst als gegen seine kritiklose verallgemeinerte Verwendung vor endgültig Erforschung und Bewährung wendeten. Zudem sind die Bedingungen für die Anwendu der Rektalnarkose mit Avertin im Kindesalter völlig andere als beim Erwachsenen, u wir haben noch keinen Unglücksfall bei bisher über 200 Fällen erlebt. Aber auch ernste Komplikationen sind vollständig ausgeblieben, seit wir mit kleinen Dosen arbeiten, w sie Butzengeiger vorgeschrieben hat. Freilich sind dabei die Versager zahlreich. Die Dosierungsfrage ist auch heute noch ungelöst.

Herr Fuchs-Baden-Baden:

Funktionelle Behandlung des arthritischen Kniegelenks.

Meine Damen und Herren! Wir sind gewohnt unter einer „funktionelle Therapie der Gelenkerkrankungen die frühzeitige Vornahme von B wegungen zu verstehen, sei es noch während der Lagerung, sei es unmittelb nach der Abnahme immobilisierender oder extendierender Verbände. s es schließlich als Inbegriff dessen, was Haglund als Kinesithera pie und Gymnastik zusammengefaßt und als „Übungstherapie" od „orthopädische Funktionsübungen" bezeichnet wissen will.

ie funktionelle Therapie, wie ich sie seit Jahren durchführe,
, noch weiter: Zunächst ist sie ein primärer, permanent nachwirkender
griff in den gestörten Bewegungsmechanismus. Weiterhin bedeutet sie
t lediglich die Vor- oder Nachbehandlung und eine Ergänzung ortho-
isch-chirurgischer Eingriffe, vor allem solcher unblutigen Charakters.
bildet vielmehr einen sehr wesentlichen Bestandteil derselben.

ı ihrer Anwendung beim arthritischen Kniegelenk greift diese funktionelle
andlung an und ein am gesamten Gelenkkomplex und ermöglicht eine,
: deutlich in Erscheinung tretende, ziemlich gleichzeitige Einwirkung auf
einzelnen Organe des Gelenks, und zwar auf: Haut, Gelenkkapsel, Liga-
ıte, Muskulatur, Nerven, Knochen und Knorpel.

en Eingriff selbst können wir — seinem Wesen entsprechend — als
n orthokinetischen bezeichnen. Damit ist zunächst gesagt, daß
der Bewegungsregulierung dient. Diese Bewegungs-
gulierung geschieht durch Bewegungserzeugung, d. h.
ch die Bildung neuer Bewegung, welche ihrerseits wieder durch
derung falscher oder durch Übertragung von Bewegung er-
gen kann.

Jede Neubildung von Bewegung, also Bewegungserzeugung, erfordert
aftquellen. Als Kraftquellen kommen vorzugsweise in Betracht:
wicht und Bewegung, womöglich im Gelenkbereich, zum mindesten
dessen näherer Umgebung wie der Nachbargelenke, schließlich die Kraft-
ellen ganzer Körperabschnitte. Weiterhin kann auch die Fehlform
Baeyer) als Kraftquelle nutzbar gemacht werden, indem wir sie beim Vor-
ndensein auch noch so geringer Elastizität durch ein rohrförmiges, elastisches
ilsensystem systematisch von der falschen Richtung in die normale abzu-
gen suchen. In diesem letzteren Falle äußert sich die Kraftquelle als
ruckwirkung, welche durch das Hülsensystem umgeändert wird.

Wo aber nur einigermaßen angängig, wird die Muskelaktion zur
ewegungsregulierung verwendet dadurch, daß wir alles, was
Bewegungen entbehrlich oder falsch ist, in einem Streifenapparat
ffangen, abschwächen, auch verstärken oder in andere Richtungen diri-
ren. Es entsteht so eine Transformation der Muskelarbeit.
Als Transformator benütze ich das Hülsensystem eines
reifenapparates, welches für sich allein oder auch in Verbindung mit einem
enfalls elastischen Schienensystem (Lochstreifenschienen) kine-
sch wirkt und Ihnen aus früheren Ausführungen als kinetisches
rinzip der Streifentechnik bekannt ist.

Die kinetische Transformation, wie wir das Verfahren kurz
nnen können, erfordert eine chirurgische und zugleich technische
rbeitsweise. Mit dem Eingriff werden die gleichen Bedingungen erfüllt wie
it Sehnen-, Muskel- und Faszienplastiken, ja sogar gewissen Knochen-

operationen, aber auch zugleich die Aufgaben, welche den „orthopädische Funktionsübungen" zukommen.

Gegenüber diesen „Funktionsübungen", die durch den orthokin tischen Eingriff oft ganz automatisch erfolgen, tritt die Behandlu der Deformität, d. i. die Korrektur der falschen Form, natu gemäß in den Hintergrund. Aber nicht immer. Denn die Orthokineti kann — insbesondere während der Zeit des Wachstums auch eine forı korrigierende (orthoplastische) Wirkung besitzen, g nau so, wie sie auch auf Statik und Haltung ausgleichend wirkt, al orthostatische Eigenschaften besitzt. Auf diese Dinge soll jedo im Rahmen dieser Ausführungen nur andeutungsweise eingegangen werde

Über Ätiologie, Pathologie und klinische Erscheinungen der defo mierenden Arthropathie, sowie der sekundären Arthı tis deformans, kann ich Ihnen nichts Neues bringen, umso mehr a Ihnen die Krankheitserscheinungen selbst zur Genüge bekannt sind, u insbesondere die Herren Referenten in ihren Vorträgen alles Wissenswer hierüber dargelegt haben. Nur soviel sei noch zur Diagnose des Krankheit bildes selbst gesagt, daß wir therapeutisch an eine kausale Behan lung nur herangehen können unter Beachtung der von Payr aufgestellt Konstitutionspathologie der Gelenke und unter voll Würdigung der funktionellen Momente, mögen diese pathologisch oder physiologischer Art sein.

Wer das Krankheitsproblem des arthritischen Kniegelenk vom Standpunkte einer orthokinetischen Therapie angehe will, der bedarf selbstverständlich einer genauen Analyse der B wegungsstörung, die als solche selbstverständlich eine Gang störung darstellt. Damit allein gestaltet sich die zu lösende Aufgabe sel verschieden, insofern als eine Arthritis deformans nur eine Kniegelenks ganz andere Wege zur Beseitigung der Funktionsstörung erforder als etwa eine solche beider Kniegelenke, oder etwa eine solche beispiel weise des linken Kniegelenks und der gleichseitigen oder kontra lateralen Hüfte, des rechten oder linken Fußgelenks usw.

Über die Bedeutung des Filmes (Laufbild, Stillstandsprojektion, Zei lupenaufnahmen) brauche ich keine Worte zu verlieren und erinnere nur a die Arbeiten von Fischer, v. Rothe, Weiser, die sich vorzugsweis mit solchen Studien beschäftigt haben. Sehr beachtenswert sin auch die diagnostischen Untersuchungsmethode von Scherb in Form des Myokinesigrammes. Letztes Jah hat uns Herr Stoffel, wie Sie sich entsinnen, sehr schöne Vergrößerunge von Serienbildern gezeigt, welche zum Studium bestimmter Bewegungs phasen sich als recht brauchbar erweisen. Was der Einführung der unstreit bar sehr wertvollen kinematographischen Diagnostik noch sehr hinderlic

liegt hauptsächlich in der Umständlichkeit und Kostspieligkeit des Ko-
verfahrens. Diese Schwierigkeiten lassen sich aber umgehen durch die
kte Betrachtung des Negativs, welches schnell und leicht entwickelt
len kann, und durch die Projektion von Kinonegativen. Hat man sich
lie „Schneebilder“ einmal gewöhnt, so ist es ein Leichtes, die kinemato-
hische Diagnostik mit viel billigeren Mitteln, als sie der Röntgenbetrieb
rdert, diesem letzteren anzugliedern und sich von der Inanspruchnahme
Filmfachleuten unabhängig zu machen.

e nach Lage des speziellen Falles sind die noch restierenden und für die
hokinetische Behandlung verwertbaren Kraftquellen sehr
chieden, dies umso mehr, weil Konstitution, Geschlecht, Alter, Beruf,
hisches Verhalten, kurz alle Erscheinungen von seiten der „Pathologie
Person“ in jedem Einzelfall eine ganz entscheidende Rolle spielen können.
ücksichtigen wir all diese, doch nicht unwesentlichen Komponenten der
wegungsstörung, so können wir ein so wichtiges Gelenk wie das
e gleichsam als Ausdrucksorgan für die Fortbewegung betrachten.
n es nimmt nicht unwesentlichen Anteil an dem für jedes Individuum
charakteristisch erkennbaren Gang, der nicht minder individuell ist als
ichtszüge, Schrift, Geste. So wird auch eine Störung der Bewegung
genauen Beobachter manchen Aufschluß über psycho-physische Dinge
en können, wie über die, vielfach sehr unterschiedlich empfundene,
hmerzhaftigkeit gewisser Bewegungsphasen.

egenüber solchen Einzelheiten, welche aber gerade für die funktio-
lle Diagnose nicht unwesentlich sind, darf jedoch der Gesamt-
druck der gestörten Gangleistung nicht verwischt werden,
allem soll die objektive Diagnose des Bewegungsablaufs,
mehr oder minder gestörten Harmonie des Ganges, Ausdauer,
ftentfaltung, mit einem Worte: die Diagnose der Bewegungs-
istung möglichst einheitlich und klar gestellt, aber auch bezeichnet
den. Orthopädischerseits verdienten naturgemäß die Exkursionen
Bewegung, die Formen und die Beurteilung der „rohen Kraft“
hr Beachtung, so daß man durchaus anerkennen muß, daß nichts Wesent-
es unbeachtet blieb. Trotzdem läßt sich im Sprachgebrauch, in Kranken-
chichten, Gutachten usw. oft nur umständlich darlegen, auf was es im
unde genommen eigentlich ankommt: Ohne Zweifel doch in erster Linie
die Gangleistung! Noch fehlt es an kurzen und klaren Begriffen,
lche das Pathologische der Gelenkarbeit gegenüber ihrer psycho-
ysischen Norm zur Genüge hervorheben. Gewiß besitzen wir eine Reihe
n Bezeichnungen von seiten der internen Medizin, der Neurologie, Psy-
atrie und Orthopädie, welche bestimmte Charakteristika eines vielseitig,
er nicht ausreichend erfaßten Krankheitsbildes geben. Ich erinnere an
griffe wie Ataxie, an Fehlgang oder Fehlgängigkeit

(v. Baeyer), an die jedem Laien geläufigen Bezeichnungen: Hinken, Watscheln und Humpeln. Damit ist aber so ziemlich der Wortschatz erschöpft. Und dieser genügt noch lange nicht für die exakte Diagnostik, welche für eine orthokinetische Therapie erforderlich ist. Dagegen lassen sich in Analogie mit den Wortbildungen: Dysbasie (bekannt als „Dysbasia angiosclerotica", Erb) und Benennungen wie „hypokinetische" oder „hyperkinetische" Störungen (Kleist) sehr gut aus der griechischen Sprache klare, modifizierbare und dosierbare Begriffe schaffen, welche zumindesten leicht verstanden und ohne Unklarheit angewandt werden können.

Vom Standpunkte der gestörten Arbeitsleistung des arthritischen Kniegelenks können wir die einzelnen Arten der Bewegungsstörung als dyskinetische zusammenfassen.

Diese lassen sich wieder untergruppieren in akinetische, hypokinetische, hyperkinetische Arten.

Das erstrebenswerte Ziel ist der eukinetische Zustand.

Damit ist zugleich Ausgangspunkt und Endziel unserer Therapie gekennzeichnet, die von mir als Orthokinetik bezeichnet wurde und ganz mit Recht so genannt werden darf, da sie primär die Gelenkarbeit wieder in Gang bringt, einsetzt, reguliert, da sie diese Gelenkarbeit als den wichtigsten Heilfaktor benützt und erhält.

Wie dies im einzelnen geschehen kann, mögen einige Beispiele zeigen, die ich Ihnen, meine Damen und Herren, anschließend demonstrieren werde.

Die Orthokinetik gibt uns Mittel und Methoden in die Hand, welche bei dyskinetischen Zuständen des arthritischen Kniegelenks die nicht selten sehr beträchtlichen Schmerzen — als ein sehr wesentlichen Faktor der verminderten Gelenkarbeit — aufzuheben und dauernd zu beseitigen gestatten. Diese oft — und sogar meist — sehr prompte Beseitigung der Schmerzen geschieht ohne Ausschaltung des Bewußtseins (Narkose), ohne Beeinträchtigung des „Gefühls" (wie bei der Lokalanästhesie), ohne Anwendung von Medikamenten. Sie erfolgt durch einen Vorgang, der einerseits eine gewisse Ähnlichkeit mit der Bierschen Stauung, anderseits mit der Payrschen Kapselfüllung besitzt. Der anästhesierende Eingriff ist seinem Wesen entsprechend eine Ödemisierung. Aus den Kongreßverhandlungen zu Magdeburg kennen Sie bereits die Mitteilung, daß diese Ödemisierung des Gelenkes nicht nur schmerzstillend, sondern auch heilend wirkt, speziell bei arthritischen Prozessen, insbesondere des Kniegelenks.

Diese Ödemisierung ist an Bewegung gebunden und entspricht einer Durchtränkung des Gelenkes, welche mit Hilfe eines kinetischen Streifenapparates ausgeführt wird.

Ein kinetischer Streifenapparat stellt gewissermaßen das Positiv eines nichtkinetischen dar. Letzterer kann selbstverstän-

auch mit der Streifentechnik hergestellt werden. Denken Sie etwa die Wirkung der Darmbewegungen im Bereich einer Flexur, so läßt die mechanische Wirkung des Erstgenannten leicht veranschaulichen. esteht nur der Unterschied, daß in unserem Falle der eigentliche Mo- durch die Gesamtheit der noch vorhandenen Muskelaktionen gebildet , welche ihrerseits wieder transformiert und reguliert werden durch den uestens abgestimmten Apparat. Weitere Analogien in der Natur stellen Geburtswege dar, die Bewegungen der Würmer, Schlangen und ähnlicher unismen, sowie das primitiv angelegte Bewegungsorgan, be- end aus Chorda und Ursegmenten.

ie Regulierung der Gelenkbewegung muß so lange bei- lten werden, bis das Muskelgleichgewicht vollständig innerhalb erreichbaren Grenzen wiederhergestellt ist und auch ohne Mitwirkung Apparates erhalten bleibt.

nders bei dem nichtkinetischen Prinzip. Hier wirken mecha- he Kräfte von außen auf das Gelenk ein, vorzugsweise durch das Schie- nsystem und in Form elastischer Züge als Ersatz von skelbewegungen. Auch hier habe ich eine feinere Dosie- ng der Muskelarbeit erreicht durch künstliche Muskeln, he an Schienenhülsenapparaten oder an nichtkinetischen Streifen- en angreifen. Dieser technoplastische Muskelersatz läßt sowohl für die Exkursionen als auch für die Geschwindig- it sehr gut regulieren.

h zeige Ihnen, meine Damen und Herren, jetzt im Lichtbild zunächst

. einen derartigen Muskelersatz für rasche Kontraktionen,

. einen Muskelersatz für langsamere,

. einen Muskelersatz als gefiederten Muskel zum Zwecke der Rich- gsgebung und Geschwindigkeitsdosierung.

ie Kraftentfaltung solcher künstlicher Muskeln läßt sich selbst- ständlich durch den Grad der Spannung und der Verschiedenheit von ge, Dicke, Breite und auch Richtung der umscheideten Gummizüge be- big variieren.

Demonstration[1]).

ie sehen, meine Damen und Herren, daß es mit diesem technopla- ischen Verfahren zwar gelingt, leichte Streifenapparate an lle der viel schwereren nach der Hessingschen Bauart zu verwenden. nerhin müssen aber die Nachbargelenke dabei berücksichtigt und gefaßt den.

nders beim kinetischen Verfahren. Dieses greift am Gelenkkom- x, wie ich bereits betonte, an und damit intraartikulär zugleich.

[1]) Die zahlreichen Bilder der Demonstrationen konnten aus Raummangel hier nicht oduziert werden.

Zum Vergleich zeige ich Ihnen als Beispiel die Mobilisierung ei Kniegelenks mit einem

1. nicht kinetischen Streifenapparat,
2. kinetischen Streifenapparat.

Demonstration.

Die Bilder allein schon lassen die großen Unterschiede der Konstrukt erkennen. Die Modellierung eines kinetischen Streifenapparates ist aber kein wegs so einfach, wie es aussieht. Denn jedes Segment des Apparates muß sich feinstens mit verschiedener Spannung modelliert sein, die Zusamm setzung der einzelnen Streifen in allen Richtungen des Raumes so exakt folgen, daß auch wirklich Kraftlinien und Kraftflächen du die mosaikartige Anordnung von gespannten und gedehnten Bezirken re tieren. Ist dies nicht der Fall, dann entsteht niemals ein kinetisch Streifenapparat, sondern nur ein Produkt, welches günstigst falls eine Bandagenwirkung besitzt.

Wie wichtig aber die Feinheit der Modellierung ist, zeigt schon die rel einfache orthokinetische Aufgabe, ein nach einem Erguß entstande oder bei asthenischer Konstitution vorhandenes Wackelknie auf te nische Weise zu behandeln. Wenden wir hierfür eine Bandage oder ei Gummistrumpf an, so wird weiter nichts erreicht, als Kompressio wirkung. Wohl geht ein Gelenkerguß dadurch zurück, wohl versp ein mit diesem Leiden behafteter Patient auch größere Sicherheit b Gehen, aber nur solange die Bandage angelegt ist. Ohne dieselbe ist Zustand nicht nur genau so schlecht, wie vor dem Gebrauch eines derarti Mittels, sondern meist noch schlechter. Denn die Muskulatur wird du die Kompression geschädigt und bedarf zum mindesten einer den Scha wieder ausgleichenden Behandlung.

Anders die Wirkung des kinetischen Apparates. Hier w bei richtiger Konstruktion und richtiger Ausführung eine Adapti der Gelenkkörper erreicht durch eine mobile Fixation, wel den Kapselbandapparat auch wirklich wiederherstellt und die Muskula nicht nur ungestört arbeiten läßt, sondern sogar in ihrer Gesamtwirk oder in der Tätigkeit bestimmter Muskelgruppen so lange unterstützt u aktiviert, bis wieder der Normalzustand eingetreten ist. Kapsel u Bänder kommen dabei wieder zum Schrumpfen und gewinnen ihre a Festigkeit. Anfangs sind meist Gelenkbremsungen erforderli

Demonstration.

Ist es nötig, die Gelenkbewegungen temporär auszuschalten, also ei höheren Grad der Gelenkbremsung vorzunehmen, so bedienen wir uns diesem Zwecke der technischen Verrriegelung des Gelenk

Verfahrens, wie es vor allem von Haß operativ geübt wird. Die
ıische Verriegelung kann
unilateral,
bilateral ausgeführt werden.

Demonstration!

hren wir die Verriegelung eines Kniegelenks in mindestens
i Ebenen aus, so entsteht eine absolute Fixation. Dabei kann
das Muskelspiel im Gegensatz zu der nichtkinetischen Methode
ganz oder teilweise erhalten und in den Mechanismus der Gangbewegung
greich eingereiht werden.
m Zwecke einer teilweisen, temporären Entlastung des Kniegelenks
ıen wir wieder die Ödemisierung mit bestem Erfolg heranziehen.
die Entlastung aber vollständig sein, was bei der Arthritis so gut wie
als nötig ist, dann bedürfen wir eines Schienensystems. Bei der
endung von Schienenhülsenapparaten, die nach den Grundsätzen der
eifentechnik gebaut sind, kann sogar das Hülsensystem
ɔei eine komplette oder teilweise kinetische Wirkung entfalten, welche
Muskelatrophie wirksam vorbeugt.
lutig-operative Eingriffe lassen sich durch die orthokinetisch-
hnische Therapie weitgehend vermeiden. Am wenigsten ent-
:lich sind die konservative Arthrotomie, die Entfernung freier Gelenk-
ɔer sowie Gelenkplastiken bei ossären Ankylosen, welche der Mobilisierung
ürfen. Dagegen gelingt es mitunter, fibröse Ankylosen auf technischem
ʒe beweglich zu bekommen. Am meisten Schwierigkeiten bereitet dabei
Lösung der Patella. Ödemisierung ist stets erforderlich und muß meist
r in Intervallen wiederholt werden.
'om Brisement forcé sehe ich wegen der damit verbundenen Gefahren ab,
Ihnen zur Genüge bekannt sind. Wie ein so behandeltes Kniegelenk
ter aussieht, daß sehr schwere Arthritiden nach diesem Eingriff entstehen
nen, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Das Röntgenbild, welches
Ihnen jetzt zeige, stammt von einem durch Brisement forcé mobilisierten
l. Das Ergebnis war trotz jahrelanger Nachbehandlung und vorüber-
ender Besserung am Ende doch funktionell sehr schlecht, da das Gelenk
n Gehen dauernd schmerzte und nur wenig beweglich war.

Demonstration!

'rotzdem es mir nicht gelang, die fest verwachsene Kniescheibe zu lösen,
ultierte nach der orthokinetischen Behandlung in kurzer Zeit ein fast
beweglichès, schmerzfreies Gelenk, welches ausdauerndes Gehen erlaubte.
luch Veränderungen im Sinne des Genu valgum, varum und recurvatum
sen sich weitgehend durch unsere funktionelle Therapie ausgleichen.

Vor allem aber ist die, meist schon in wenigen Tagen erreichbare Wied herstellung der Gehfähigkeit, der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit bei Erwa senen von großer wirtschaftlicher Bedeutung für die Kranken, denen an ei vollständigen Korrektur der Form oft gar nicht sehr gelegen ist.

Die Resultate der orthokinetischen Behandlung sind auß ordentlich erfreulich und widerlegen, um die Worte Payrs anzuwend das „Dogma der Unheilbarkeit". Behandelt wurden im Laufe von 6 Jah insgesamt 236 Fälle von Arthritiden des Kniegelenks. Davon waren 69 Fä kombiniert mit Arthritis deformans anderer Gelenke. Von den Knieerkr kungen allein betrafen 78 die rechte, 71 die linke Extremität und der R (= 18 Fälle) beide Kniegelenke. 72 % waren weibliche Patienten. In ü 90 % restlose Heilung, die auch ohne Rückfälle bestehen blieb.

Meine Damen und Herren! Was die Orthokinetik soll und v mag, läßt sich dahin zusammenfassen: Sie soll primär die Funktion einsetz diese erhalten und herstellen. Im Einzelfalle soll sie den bewegun kranken Menschen körperlich und seelisch richt führen. In der sozialen Auswirkung ist die Orthokinet imstande, den Bewegungskranken dahin zu geleiten, daß er seine Aufga innerhalb der menschlichen Gesellschaft im Rahmen seiner allgemei Fähigkeiten erfüllen und wieder erfüllen kann.

Zum Schlusse noch zwei Filme aus der eigenen Werkstatt:

Film A zeigt die Herstellung eines kinetischen Kniestreife apparates aus Leder. Der Übersichtlichkeit wegen wurden verschied farbige Streifen gewählt.

Film B läßt die unmittelbare Wirkung der orthokinetisch Therapie erkennen. Besonders schwieriger Fall: Älterer Patient n Beugekontrakturen beider Kniegelenke. Dyskine sche Gangstörung. Schwingt sich mit Hilfe zweier Krücken mühs fort. Es besteht am rechten Knie eine Arthritis deformans, auf Basis einer schweren Gicht entstanden. Am linken Knie chronisc Infektarthritis. Links Verdickung der Kapsel, chronischer, ha näckiger Erguß. Lipoma arborescens, das die anderweitig vorgenomme Punktionsbehandlung sehr erschwert hatte.

Der erste Teil dieses Filmes zeigt die bereits weitgehend gebesserten Bew gungen unmittelbar nach der schmerzstillenden Wirkung der Ödemisieru Der zweite Teil läßt die ersten Gehversuche erkennen, die schon nach 3 Tag Stehen und kurzes Gehen ohne Krücken und Stöcke erlaubten.

Meine Damen und Herren! Was ich Ihnen soeben ausführte, stellt n einen winzigen Ausschnitt dar einer funktionellen Therapie, die als „Thera magna movens" gelten kann. Neben dem altehrwürdigen Bau der „Def mitätenorthopädie", wie ihn Hoffa erstellte, bedürfen wir heute ei Neubaues auf dem Boden der Orthokinetik.

zur Verth-Hamburg:

Zur Kunstbeinprüfung.

. will mich nur mit der Technik der Kunstbeinprüfung beschäftigen. hre Bedeutung gehe ich nicht ein. Ein Punkt nur zwingt mich zu ·n Bemerkungen. Mir wird entgegengehalten, die Prüfung des Kunst- an sich sei ein eitles Beginnen, habe nur theoretische Bedeutung, die ıng am Menschen erst lohne sich. Dieser Standpunkt ist doch etwas ichtig, allzusehr auf den Nutzen im Einzelfall abgestimmt. Das Kunst- an sich soll nicht nur ein Kunstwerk sein, sondern auch eine architek- ch wohldurchdachte Konstruktion, die ganz bestimmten Gesetzen ge- ıen muß. Selbst im Falle es dem Träger subjektiv gerecht wird, braucht ese Gesetze noch nicht zu erfüllen. Die Zufriedenheit des Einbeiners mit m Kunstbein bedeutet oft nur, daß er in seinen sekundären durch schlechte stbeine erworbenen pathologischen Haltungen nicht gestört wird, bedeutet immer, daß das Kunstbein ihm den bestmöglichsten funktionellen Ersatz s verlorenen Gliedes gewährt. Zum bestmöglichsten Ersatz ist die Be- htung der dem Kunstbein innewohnenden Konstruktionsgesetze er- rlich.

er das Kunstbein am Körper des Amputierten prüfen will, der mag das rdem vornehmen. Leider sind dazu große und umständliche Apparate derlich, die das Becken feststellen; auch die Heranziehung des Am- rten zum Orte der Aufstellung dieser Apparate ist nicht immer ganz ch.

r erscheint es vorläufig als erster Schritt erforderlich, einen Weg zu finden, sicher und bequem die Prüfung des Kunstbeins an sich gestattet.

e kleinen im Vorjahr gezeigten von der Orthopädischen Industrie Königs- ngefertigten Hilfsmittel reichen dazu aus. Das Verfahren ist jedoch etwas quem. Das werden die Herren empfunden haben, die damit gearbeitet n. Unbequemlichkeiten aber unterzieht sich keiner gern, wenn sie sich ıeiden lassen. Der neue Apparat, den sie hier vor sich sehen, ist etwas ıngreicher, aber dafür viel bequemer. Ich habe ihn gemeinsam mit Ansprenger konstruiert.

ine wesentlichsten Teile sind die horizontal einstellbare Platte, die senk- te Führungsstange und die bei horizontaler Stellung der Platte zwangs- e ebenfalls horizontal stehende U-förmige Kniegabel, die das Kunstbein er Knieachse festhält. Dazu kommen die Vorrichtungen zum Loten von und die Sohlenpapiere zur Aufnahme des Kunstbeinsteckefs, die unverschieblich auf die Platte aufgelegt werden.

h beschreibe zunächst die Messung der Unterschenkelbeine. e geht so vor sich, daß das Kunstbein in normaler Absatzhöhe auf die recht eingestellte Platte des Geräts aufgestellt wird. Zwischen Kunstbein-

fuß und Platte wird ein Meßblatt zwischengelegt. Die Absatzhöhe rich sich nach den Anforderungen des Einbeiners und der Abnahmestelle. Wese lich ist, daß bei allen Messungen desselben Beines diesel Absatzhöhe eingestellt wird. Die U-förmige Klemmvorrichtung w dann auf die Kniegelenkachse eingestellt und dadurch das Kunstbein fixi Der Kunstbeinfuß wird auf dem Meßblatt mittels eng am Fuß geführten se recht gehaltenen Bleistift aufgezeichnet.

Es folgt zunächst die Prüfung der seitlichen Lage der Gelenke. Zu dies Zweck wird mittels Schublehre Mitte Knieachse festgestellt und auf den v deren Knieumfang eingezeichnet. Das vordere Lot wird über Mitte Kı achse geleitet und auf dem Merkblatt als V. M. Kn. (Vorn Mitte Knieacl bezeichnet. Zwecks Prüfung des Fußes zu Mitte Knieachse ist einiger Abst des Untersuchers vom Gerät zweckmäßig. Ein Blick überschaut dann, der Fuß seitlich zum Lot aus Mitte Knieachse angebracht ist. Für das schulte Auge genügend zeigt sich auch sofort, wie der Oberschenkelteil Mitte Knieachse steht. Ist eine Messung wünschenswert, so läßt sie s mittels Schublehre entsprechend der Knieachse vornehmen und auf dem Me blatt als V. M. St. (Vorn Mitte Stumpf) eintragen.

Sind die Kniegelenke ungleich hoch angebracht, so schlägt der Fuß s wärts aus nach der Seite des niedriger angebrachten Kniegelenks. Die F sohle steht schräg; das Oberschenkelteil weicht nach der anderen Seite al

Die sagittal richtige Einstellung des Fußgelenks zur Knieachse bestimr dann die an der Knieachse seitlich angelegten Lote. Sie werden auf das M blatt als Kn. A. (Knieachse) eingetragen. Ein Blick zeigt, wie das Knöcl gelenk zum Kniegelenk und wie der Oberschenkelteil zum Unterschen angeordnet ist. Auch hier läßt sich mittels Schublehre wieder S. M. St. (Se Mitte Stumpf) bestimmen.

Zur Messung der Verdrehung des Fußes gegen die Kniegelenkachse w von den Enden der Knöchelachse oder beim gelenklosen Fuß von der H der Knöchel nach oben zur Kniegelenksachse gelotet und in Höhe dieser Ac die Lotstelle markiert. Mittels Schublehre wird die Mitte zwischen die beiden Lotstellen auf dem vorderen Knieumfang aufgezeichnet. Aus d Abstand dieses Punktes von der vorher aufgezeichneten Achsenmitte l sich die Verdrehung berechnen, und zwar entspricht der Abstand von 1—1,5 etwa einer Verdrehung von 15—22°. Gewiß läßt sich auch die Verdreh aus ihrem Abstand zu den Knieachsen-Enden unter Ersparung der Mit ziehung zwischen den seitlichen Lotstellen berechnen. Doch scheint mir erste Verfahren genauer.

Mittels eines Rechtwinkels läßt sich aus dem vorher eingetragenen Pu V. M. Kn. und dem Punkt Kn. A. nach Herausnahme des Kunstbeins lei Mitte Knieachse M. Kn. und entsprechend Mitte Stumpf (M. St.) auf d Meßblatt feststellen und bezeichnen.

e Messung des O b e r s c h e n k e l b e i n e s geht zunächst in derselben vor sich, so daß der Fuß umzeichnet, Mitte Knieachse bestimmt, anchnet und auf dem Meßblatt eingetragen wird, und damit die seitliche ung des Fußes festgelegt wird.

s schätzende Auge unter Zuhilfenahme der Schublehre stellt von vorn litte der oberen Oberschenkelköcheröffnung fest und trägt ihre Lotmarke as Meßblatt als V. H. (Vorn Hüfte) ein. Bei lotrechtem Bau trifft das Lot '. H. in Kniehöhe den Punkt Mitte Knie (nicht immer Mitte Knieachse, später).

n Blick aus etwas weiterer Entfernung prüft das Ergebnis der Messung .

folgt die Feststellung der Verdrehung des Fußes gegen die Sagittale, sie am Unterschenkel beschrieben wurde.

inn schließt sich die Lotung von den Knieachsen aus an, mittels der die ung des Fußes in der Sagittalen zum Kniegelenk festgestellt wird. Die achsen werden auf das Meßblatt eingetragen.

n Oberschenkelköcher wird in seitlicher Ansicht die Mitte des oberen les gegebenenfalls wieder unter Zuhilfenahme der Schublehre festgestellt, ezeichnet und auf das Meßblatt als S. H. präzisiert. Wiederum genügt Blick um die sagittale Stellung des Obertrichters zu überschauen.

oraussetzung bei dieser Bestimmung des Hüftgelenks ist die Übereinstimg der Lage des Hüftgelenks mit Mitte der oberen Köcheröffnung. F ü r K u n s t b e i n m e s s u n g l i e g t d i e s e Ü b e r e i n s t i m m u n g ı r e i c h e n d g e n a u v o r.

s folgt nunmehr die schwierigste Aufgabe der Prüfung des Kunstbeins, Verdrehung des Kniegelenks und Fußgelenks gegen den Körper und die ntierung des Kunstbeins zum Stumpf festzustellen. Die Schwierigkeit : in der Feststellung der rein seitlichen und rein vorderen Ansicht am herrand. Besonders bei verdrehtem Knie sind Täuschungen leicht möglich. h diese beiden Aufgaben lassen sich mit genügender Sicherheit erledigen.

ur Feststellung der Verdrehung empfiehlt es sich, die durch Sitz und ıd unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse bestimmte ckform des Trichtereingangs in einigen Größen in Pappe geschnitten und der Sagittalen und Frontalen bezeichnet vorrätig zu halten. Das Kunstı, an dessen oberen Oberschenkelköcherrand die Hüftgelenkspunkte von n und seitlich gesehen bezeichnet sind, wird vom Prüfungsgerät herunterommen und auf den Boden gestellt, so daß Besichtigung von oben möglist. Die passende Schablone wird in die obere Köcheröffnung der Form Pappe und der Köcheröffnung entsprechend hereingehalten. Die auf die ıpe aufgezeichneten Sagittale und Frontale müssen ungefähr die einichneten Hüftmarken treffen.

edenfalls lassen sich mittels dieser Pappenform die eingezeichneten Hüft-

marken nachprüfen und endgültig festlegen. Von diesen Hüftmarken aus l
sich nun die Verdrehung des Kniegelenks durch Herunterlotung auf
Knieachse bestimmen. Erhebliche Verdrehungen lassen sich auf diese We
leicht und sicher feststellen.

Zur Prüfung der Orientierung des Kunstbeins zum Stumpf wird Mi
Köcheröffnung = Hüftpunkt mittels zweier Rechtwinkel oder eines Rec
winkelgeräts von den eingetragenen Hüftpunkten aus bestimmt. Von M
Köcheröffnung aus wird ein Lot in den Trichter gehalten, dessen Lage
Köcher die Orientierung des Köchers zum Lot anzeigt. Das Lot muß M
Knie treffen. Meist zeigt ein Loch im Trichterholz vom Köcher aus Mitte Ki
achse an.

Die Markierung der Lotstellen am oberen Rande des Obertrichters (V.
und S. H.) in der Erbauerwerkstatt vom Aufbau des Kunstbeins her erleicht
die Lagebestimmung der Gelenke und die Nachprüfung der Verdrehung s
Sind die Hüftpunkte markiert, so kann die Bestimmung ebenso einfach
der Hüfte aus vorgenommen werden.

Alle erwähnten Punkte werden gleich bei ihrer Bestimmung auf das Meßb
aufgetragen. Mitte Knie wird wie beim Unterschenkel mittels Rechtwin
meßgerät bestimmt. Ebenso wird der Hüftpunkt gefunden. Das Meßb
zeigt an, ob den generell oder im Einzelfall gestellten Anforderungen Gen
geleistet ist, zeigt vor allem an bei erneuter Messung, ob etwaige Umstellun
auftraggemäß vorgenommen sind.

Ich habe vorhin von einem Kunstbeinsteckbrief gesprochen. Das Verfah
gestattet tatsächlich die Aufnahme eines Steckbriefs in mehrfacher Hinsi
Einmal läßt sich ein Individualsteckbrief für jedes Kunstbein herstellen,
es fertig aus der Werkstatt hervorgeht. Dann aber auch läßt sich ein Ste
brief für jeden Amputierten herstellen, wie sein Kunstbein gebaut sein m
Weiter kann ein bestimmtes Steckbriefbild eine Werkstatt und endlich a
einen Typ charakterisieren.

Das Verfahren bringt System und objektive W
tung in das weite, bis dahin vielfach noch von subj
tiven Ansichten und Spielerei beherrschte Gebi
des Kunstbeinbaues und der Kunstbeinabnahme.

Herr Diehl-Freiburg:

Demonstration eines zweiachsigen Prothesenfußgelenkes.

Die Versuche, dem Knöchelgelenk der Prothesen auch eine seitliche Bew
lichkeit zu geben, sind schon alt und dürften bekannt sein. Daß sie bis
zu einem befriedigenden Resultat nicht geführt haben, beweist der Umsta
daß unsere heutigen modernen Prothesen in den weitaus meisten Fäl
Knöchelgelenke mit seitlicher Starrheit haben. Zu dieser Entwicklung n

vielfach die Annahme beigetragen haben, daß die seitliche Beweglichkeit ünstlichen Knöchelgelenk als wenig bedeutungsvoll für den Gang, ja hnlich als die Standsicherheit beeinträchtigend entbehrt werden kann, deshalb einfachere und was die Abnutzung anbetrifft vor allem widerlsfähigere, seitlich starre Konstruktionen vorzuziehen seien. Und doch e der Vorteil eines zweiachsigen nach der Seite beweglichen künstlichen chelgelenkes für den Kunstbeinträger nicht so gering sein, wenn es ge-, ein technisch einwandfreies und widerstandsfähiges Gelenk zu bauen. gesunde Mensch ist beim Gehen ständig gezwungen, das Schwergewicht echselnd auf das rechte und linke Bein zu verlagern. Diese dadurch beten Schwankungen werden aus der Hüfte heraus ausgeführt und hauptlich mit den seitlich beweglichen Knöchelgelenken pariert, so daß sie erlich weniger in die Erscheinung treten. Viel deutlicher sichtbar und oft hön auffallend werden aber diese Schwankungen beim Beinamputierten. n bei ihm wandert beim Gehen die Schwergewichtslinie abwechselnd er auf dasjenige seiner Beine, auf welchem er während des Vorschwingens anderen Beines zum neuen Schritt steht. Beim Stehen auf dem Kunstbein t dieses wegen des starren Knöchelgelenkes dem Hinüberschwingen des pers aus der Hüfte heraus nach der betreffenden Seite Widerstand ent-en, und der Kunstbeinträger verlegt daher mehr die Schulterpartie des rkörpers nach der Seite des Kunstbeines, wodurch das unschöne Wippen der Schulter zustande kommt, was man so häufig bei den Amputierten t, beim Oberschenkelamputierten mehr wie beim Unterschenkelamputen. Jedenfalls ist meines Erachtens das starre Fußgelenk an dieser Vertaltung des Ganges weitgehend beteiligt, wenn auch noch andere Umide dazu kommen, auf die ich nicht näher eingehen will. Durch diese nehrte Muskelarbeit tritt auch eine schnellere Ermüdung ein. Der Amierte schafft sich meist durch den Gebrauch eines Stockes einen zweiten tzpunkt oder geht breitbeiniger, alles unnatürliche, schwerfällige und chöne Beigaben für den Gang. In verstärktem Maße treten diese Ereinungen beim Gang auf unebenem Boden auf. Man braucht nur einen putierten beobachten, wie er allen Unebenheiten einer älteren, abgenutzten aße mit Vertiefungen, vorstehenden Steinen oder abschüssigem Trotoir r. sorgsam aus dem Wege geht oder sie vorsichtig und umständlich überidet, und man wird erkennen, daß das einachsige, sonst starre Knöchelenk ihm das sichere Auftreten erschwert.

ch möchte Ihnen nun kurz ein zweiachsiges Gelenk zeigen und im Gebrauch Vorteile desselben demonstrieren, wie es die Firma Fischer (Freiburg), Herstellerin der bekannten Dörflingerbeine, konstruiert hat. Sie ist dabei ı ihrem an den Dörflingerbeinen gebräuchlichen Spezialknöchelgelenk sgegangen, das aus einer oberen, mit Walze und Anker versehenen Schaukeltte besteht, welche sich gegen eine untere, mit Rinne versehene, in einer

Achse bewegt und so dem physiologischen Gelenk ähnelt. Bei der neu Konstruktion ist zwischen die beiden etwas modifizierten stählernen Schaul platten eine dritte aus Messing gearbeitete eingeschaltet, so daß wir zı getrennte Gelenke haben, das obere für die dorsale Beugung und das unt für die seitliche Bewegung. Ausgeschlossen sind dabei rotierende Bewegung die sich bei anderen Konstruktionen, die meist Kugelgelenke haben, so lei einstellen und Unsicherheit hervorrufen, zumal die Gelenke sich schnell nutzen und viele Reparaturen erfordern. Für die Sicherheit des Auftret trägt auch bei, daß die ganze Fußsohle einschließlich Absatz die seitli Bewegung mitmacht, während bei nur seitlich beweglichem Vorderfuß Spitzfußstellung vorherrschend ist. Auch ist dieser Fuß ebenso wie die lichen dorsalgesperrt, was für die Oberschenkelamputierten namentlich Rücksicht auf die passive Sicherung des Kniegelenkes von Wichtigkeit Ich bitte sich von den angeführten Vorteilen des neuen Gelenks beim Ga des hier erschienenen Doppelamputierten zu überzeugen, dem beide Unt schenkel etwa in der Mitte abgesetzt sind. Man sieht den freien sicheren G ohne Stock, der keinem Hindernis aus dem Wege geht. Gerade die Tatsac daß es sich um einen Doppelamputierten handelt, dürfte alle Bedenken z streuen, die man etwa bezüglich der Standsicherheit bei dem doppelachsig Gelenk haben könnte.

Die bisherigen Erfahrungen, die mehrere Jahre zurückreichen, haben geben, daß die Abnutzung keine große ist. Die Einfügung des Weichmeta zwischen zwei Stahlplatten erweist sich technisch, wie bekannt, in die Richtung vorteilhaft, auch läßt sich die mittlere Messingplatte, wenn sie wi lich abgenutzt ist, leicht und ohne größere Kosten auswechseln, da sie Serienteil gedacht ist. Ferner ist die Belastung hier mehr gleichmäßig die ganze Platte verteilt, während bei Knöchelgelenken mit durchgehen Achse die eine Seite, und zwar meist die äußere, immer stärker belastet w und daher sich auch schneller abnutzt, wie die Erfahrung zeigt. Ich glau daher, daß dieses zweiachsige Knöchelgelenk einen Fortschritt für den P thesenbau darstellt und seine weitere Verwendung empfohlen werden kan

Herr Deubner-Nürnberg:

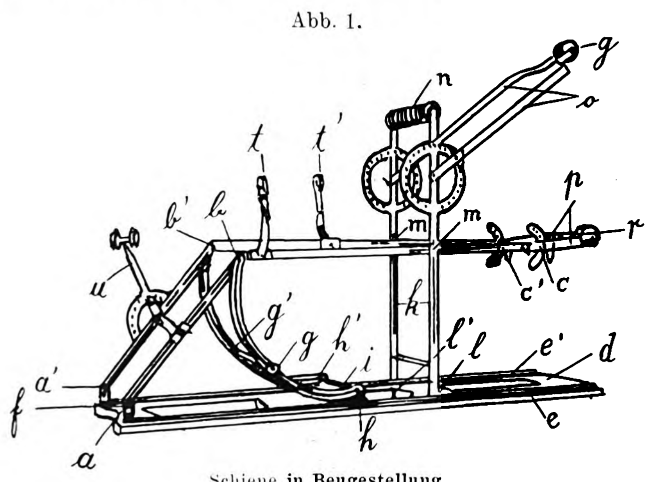
Leerschiene für untere Gliedmaßen (D.R.G.M.).

Mit 2 Abbildungen.

Bei dieser Schiene besteht der Teil für den Oberschenkel ($a-b$, $a''-b''$) und für den Unterschenkel ($b-c$, $b'-c'$) aus je zwei Längsschienen, die gelenkig (b. miteinander verbunden sind. Durch Umwickelung dieser Schienen mit Mullbinden kom das Bein beim Lagern auf die Schiene auf ein weiches, elastisches Bindenlager zu lieg Das Fundament der Leerschiene besteht aus einer ausgeschnittenen, hölzernen Gru platte (d), an deren Längskanten je eine eiserne, gelochte Führungsleiste (e, e') auf schraubt ist. Der Oberschenkelteil der Schiene ist mit einem Schlitten (f), der unter d eisernen Führungsleisten läuft und gelenkig mit dem Oberschenkelteil verbunden ist,

rundplatte (*d*) eingelassen. Der Schlitten muß vor Anlegen der Schiene soweit an den l der hölzernen Grundplatte herangeschoben werden, daß die Gelenke $a-a'$ gut dreiingerbreit über die Schiene überstehen, damit der Oberschenkel frei aufliegt und nicht Rand der Schiene gedrückt wird. In gleicher Weise sind die Stützbügel ($g-h$, $g'-h'$) Kniegelenkteiles (b, b') der Schiene mit einem solchen verschiebbaren Schlitten (i)

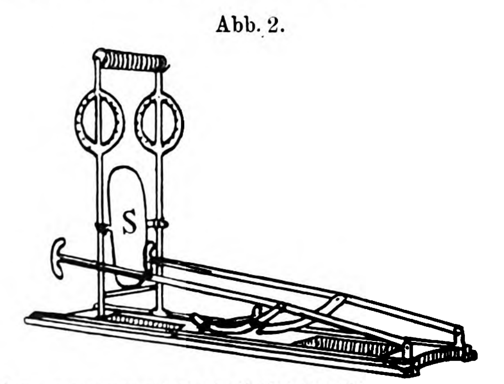
Abb. 1.



Schiene in Beugestellung.

r den Führungsleisten der Grundplatte verankert. Auch das Stützgerüst (Galgen k) den Unterschenkelteil ist mit breiten Fußplatten (l, l') schlittenartig unter den rungsleisten fest und doch verschieblich eingefügt. Schlitten und Galgen können auf e Weise beliebig in der Längsrichtung hin- und hergeschoben werden, ohne daß die bilität dieser Stützelemente leidet. Mit kleinen Steckern können sie durch die enge

Abb. 2.



Schiene zusammengelegt als Volkmannschiene mit Fußbrett.

hung der Führungsleisten (15 mm) festgestellt werden. Die Länge des Oberschenkeles kann, da jede seiner beiden Längsschienen ($a-b$, $a'-b'$) aus zwei gegeneinander der Längsrichtung beliebig verschiebbaren, geschlitzten Schienen besteht, beliebig ndert und durch Schrauben fixiert werden. Die Länge des Unterschenkelteiles kann nso durch die ausreichende Schlitzung seiner Längsschienen ($b-c$, $b'-c'$) und der Galgens (k), deren Stellung zueinander durch Schrauben (m, m') fixiert wird, verändert rden. Außerdem kann hierbei der Galgen durch seine Verschiebbarkeit in den Führungs-

schienen der Grundplatte so eingestellt werden, daß er bei Lagerung des Beines auf d Schiene mit seiner für die Aufhängung des Fußzuges bestimmten queren Rolle (*m*) gen über dem Fuß zu stehen kommt und — letzterer lediglich durch den Fußzug gehalten frei schwebt. Die Stützbügel des Kniegelenkteiles der Schiene (*b—g, b'—g', g—h, g'—* bilden zwei Paar ausgesägte Kreissegmente in scherenartiger Anordnung. Sie sind n dem Kniegelenkteile (*b, b'*) der Schiene und mit ihrem Schlitten (*i*) gelenkig und unt einander mit einem durch Flügelschrauben in seiner Lage veränderlichen und fixierba Querstab (*g, g'*) verbunden und können beliebig gegeneinander geschwenkt und v schoben werden. Durch diese Verschieblichkeit der Bügelschere und des Schlittens ka der Kniegelenkteil der Schiene in jeder beliebigen Höhenlage eingestellt und fixi werden. Diese Momente ermöglichen eine universale Verwendung der Schiene. Das B kann im Hüft- und Kniegelenk in jeder gewünschten Stellung gelagert werden. I Schiene kann als Beugeschiene mit beliebiger Winkelstellung, als doppelt geneigte schi Ebene und als einfache Volkmannschiene verwendet und der jeweiligen Länge von Ob und Unterschenkel angepaßt werden. Sowohl der am Galgen schwenkbare Bügel für den Oberschenkelzug, als auch der schwenkbare Bügel für den Unterschenkel (*p*) am Ende des Unterschenkelteiles sind abnehmbar. Diese Bügel tragen zur Vi ierung der Längszüge und Hilfszüge je drei Rollen (*q, u, r*). Wird die Schiene als einfa Volkmannschiene verwendet, kann zur Fixierung des Fußes ein schwenkbares Fußbr (*s*) am Galgen angebracht werden. Bei Extension von Ober- und Unterschenkelbrüc können durch Aufsetzen von Rollenzügen beliebig Querzüge angebracht werden (*t, t'*,

Die Schiene wird hergestellt von der Firma C. Stiefenfofer, Münche Karlsplatz.

Herr Hoffmann-Stettin:

Ein plastisches Verfahren zur Herstellung von Kunstbeintrichtern.

II. Bericht.

Auf dem vorjährigen Kongresse habe ich ein neues Verfahren zur He stellung von Stumpftrichtern demonstriert. Es handelt sich um die Verwe dung einer plastischen Holzmasse, die die exakte Anpassung des Trichters g währleistet. Näheres über die Technik bitte ich in den Verhandlungen nac zulesen. Für Interessenten stelle ich das Demonstrationsmaterial noch einm vor: 1. ein Gipspositiv mit der aufgetragenen Holzmasse, 2. ein Durchschn durch den fertigen Trichter, 3. das fertige Kunstbein kombiniert mit de schienenlosen Unterschenkelbein, das ich ebenfalls in den vorjährigen Ve handlungen beschrieben habe.

Gerade diese Kombination des plastischen Verfahrens mit dem schiene losen Kurzbein hat sich besonders bewährt. Wir haben in $1^1/_2$ Jahren 85 Fä von Unterschenkelamputationen auf diese Weise versorgt, darunter 8 Dopp amputierte. Von den 77 einseitig Amputierten waren 10 Stümpfe belastung fähig, von den Doppelamputierten waren 3 einseitig belastungsfähig. A übrigen Stümpfe waren nicht belastungsfähig. Wir haben 79 dieser Fälle m dem Kurzbein versorgt, nur in 6 Fällen waren wir gezwungen, kurze Obe schenkelhülsen mit Schienen anzubringen. Die Erfolge waren durchwe sehr gut, Mißerfolge haben wir bisher nur 3 zu verzeichnen. 1. Eine 65jähri Frau mit Polyarthritis in vielen Gelenken, auch in dem Kniegelenk des a

erten Beines. 2. Ein stark narbig veränderter Stumpf mit Neigung zu enbildung. 3. Ein stark geschrumpfter Stumpf in X-Beinstellung bei einem rulanten. Hautreizungen durch die chemische Masse haben wir nie be- chtet.

assen wir das Ergebnis der 85 Fälle zusammen, so ist festzustellen:

Vorteile des plastischen Verfahrens,

a) exakteste Anpassung,

b) verminderte und verkürzte Anproben,

c) die Möglichkeit, auch schlechte Stümpfe, die bisher nicht befriedigend versorgt waren, gut zu versorgen.

. Vorteile des schienenlosen Kurzbeines:

a) erhebliche Gewichtserleichterung,

b) Vereinfachung des Mechanismus und des An- und Ausziehens,

c) Vermeidung von Quetschungen und Wundscheuern, wie sie durch die starren Schienen beim Unterschenkelbein sonst kaum zu ver meiden sind.

d) Schonung von Wäsche und Kleidern.

Kontraindikationen:

) Gegen das plastische Verfahren:

1. lange Schwellstümpfe,
2. stark narbige empfindliche Stümpfe.

) Gegen das schienenlose Kurzbein:

1. sehr kurze Stümpfe unter 10 cm,
2. Wackelknie,
3. empfindliche Kniegelenksentzündungen.

Zur Aussprache.

Herr Kölliker-Leipzig:

ch halte den Kunstfuß, der Pronation und Supination gestattet, wegen seiner stets nplizierten Konstruktion und infolgedessen seiner Unsicherheit für überholt, seitdem die Gummi- und Filzvorfüße haben, die nach kurzem Gebrauch einen durchaus ügenden Grad von Pronation und Supination gestatten.

Was das Unterschenkelkunstbein betrifft, das Herr Hoffmann demonstriert hat, st es zweifellos das zurzeit beste: der Sitz ist infolge der Art der Herstellung des Innen- chters absolut exakt und der Amputierte empfindet den Wegfall der Oberschenkel- se und des Tuberaufsitzes als eine Wohltat.

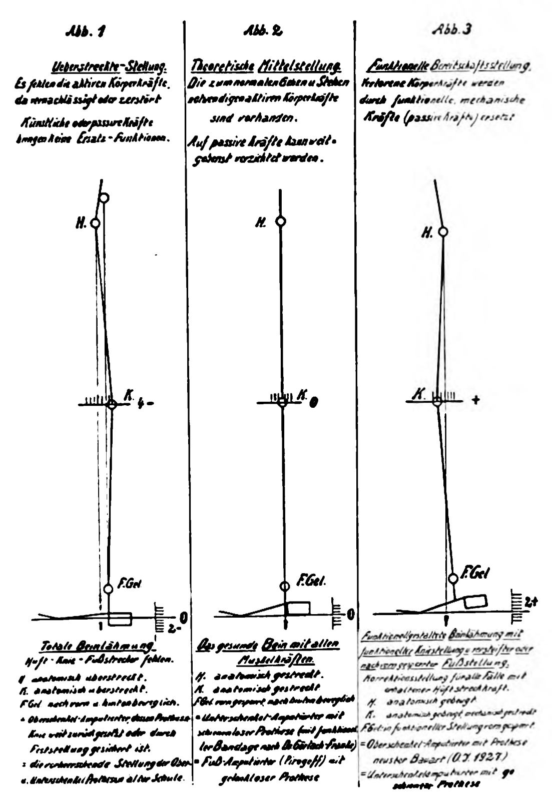
Herr Görlach-Jena:

Mit 3 Abbildungen.

Nach meinem Thema spreche ich von Ergebnissen, nicht von Problemen, der chnischen Orthopädie. Unter Prothesen verstehe ich hier orthopädische lfsmittel für Amputationen und Lähmungen der unteren Extremi- t. An Hand eines Kollektivschemas werde ich zeigen, wie, auf methodischem Wege konnen, ein Spruch über den Ersatz verlorener Gliedmaßenfunktion zu fällen ist.

Dabei ist der Begriff der **ärztlichen Indikation** übergeordnet; der Weg, du **chirurgische** Maßnahme (Operation zu Orthodese, Ortholyse, Amputation) od durch **technische** Anlage (ärztlich gehandhabtes **Sperrungs**dosierungsrez zu möglichst ausgleichender **Funktion** zu kommen, offen gelassen, zugleich al **objektiv bestimmbar.**

Ich zeigte an einer Reihe von Lichtbildern, wie die **mechanischen Notwe digkeiten** des Gliedersatzes für das Kunstbein liegen und in der „Lotaufbau-Arbei methode" mit den einfachsten Mitteln, „der besten Form der **Vorarbeit**" (Pa



teilverfahren) gelöst werden. Ich führe den Arbeitsgang am Oberschenkelkun bein aus, weil hier die Orientierungsmöglichkeit der Holzteile in allen 3 **Raumdime sionen** als an totem Material am besten den Sinn der Gliedmaßenfunktion als **Fun tion der Lage** im Raum zeigen läßt. Grundlegend ist die **Fixierung** des **Kö pers** in einem **Maßapparat** („Lottisch"), wie ihn ähnlich **Franz Schede** a gegeben hat, und die Bestimmung der **Unterstützungsflächen** des Indi duums nach Art seines **Haltungstypes** und der jeweiligen Größe seines **Fun tionsausfalls** mittels des **Lots**. **Nur** so ist gleichlaufend eine objektive **Pr fungsbasis** der vollzogenen orthopädischen Therapie des Gesamtkörperbewegung apparates zu gewinnen.

Befruchtend auf meine Arbeiten, welche heute tausendfältig praktisch belegt sin hat sich der von **Baeyer** geprägte Begriff der **Gelenkkette** usw. ausgewirk bestätigend erschienen die Arbeiten über Lähmungen der **Biesalski**-Schule, w die mechanischen Grundrisse betrifft, vor allem **Mommsens**. (Siehe obiges Schema

Herr Göcke-Dresden:

ꞌ Erfolge in der Typenbildung und im statischen Aufbau von Oberschenkelkunst-n, die heute wieder durch die Worte der Herren zur Verth und Görlach t wurden, sind so offensichtlich, daß wir dankbar alle die Fortschritte anerkennen en, welche die technische Auswertung der früheren statischen Forschungsgrundlagen ıders der des Herrn Schede gebracht haben. Das galt wenigstens in der praktischen ʳirkung bisher nur für die Oberschenkelkunstbeine. Das Unterschenkelkunstbein für die Reichsversorgung immer noch ein Schmerzenskind. Zu einer Typenbildung ꞌiner weiteren Ausbreitung der Holztechnik waren wir bisher noch nicht gekommen. o mehr war der im vorigen Jahre zuerst mitgeteilte Fortschritt zu begrüßen, der in ılastischen Holztechnik von Loth in Köslin liegt. Nun kann endlich auch an eine ꞌre Typenbildung am Unterschenkelkunstbein gedacht werden. Darin erblicke ich ꞡrößten Vorzug der neuen Methode. Im Einklang mit den günstigen Erfahrungen des n Hoffmann sind meine eigenen Versuche mit der Methode ausgefallen. Ich tze, daß drei Viertel aller Unterschenkelstümpfe sich für die plastische Holztechnik ꞌn und damit endlich von den langen Oberschenkelmanschetten mit Tubersitz los-men. Da wir auf eine Vereinfachung und Vereinheitlichung mit unserem Streben nach ꞌnbildung ausgehen, so erscheint es mir in Übereinstimmung mit den Worten des ꞌn Kölliker als ein Rückschritt, neue zweiachsige Fußgelenke, wie das soeben von ꞌn Diehl aus der Werkstatt von Fischer-Freiburg i. Br. gezeigte, zu konstru-ı und zu empfehlen. In der Zeit der starren Gummifüße und der stark gesperrten gelenksbewegungen glaube ich, daß es verlorene Mühe ist, seine konstruktive Energie Pronationsgelenke an den Kunstgliedern zu verwenden.

Herr Block-Witten a. d. Ruhr:

ꞌmische und physiko-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Knochen.

Mit 3 Tabellen und 1 Kurve.

)er Knochen stellt kein bloßes totes Stützgerüst für den Körper dar, sondern Knochen lebt wie jeder andere Zellverband unseres Organismus. Er hat en sogar sehr regen Stoffwechsel, der mit dem Gesamthaushalt des Körpers Wechselbeziehung steht. Die Chemie des Knochens erschöpft sich daher ht mit der Analysierung von Kalzium und Phosphor, und seine Kolloid-ꞌmie besteht nicht nur in der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzen-tion. Trotzdem müssen wir mit den grundlegenden Bestimmungen dieser mentaren Bestandteile anfangen, wollen wir von dem Knochenstoffwechsel Bild bekommen.

Es soll nicht meine Aufgabe sein, Ihnen heute die bisher in der Literatur dergelegten Untersuchungsergebnisse dieser Art ausführlich wiederzu-)en, obwohl allzuviele Untersuchungen noch nicht vorliegen und zumal vorliegenden sich zum großen Teil noch sehr widersprechen. Ich brauche nen aus der neuesten Zeit nur die Namen Freudenberg und György, den und Herrmann, sowie Rabl, Seeliger und Lasch zu nnen, um Sie daran zu erinnern, daß der bisher chemisch und kolloid-emisch etwas stiefmütterlich behandelte Knochen an Interesse gewinnt.

Die Kernfrage nahezu aller bisherigen diesbezüglichen Arbeiten wa warum und wie verkalkt der Knochen? Liesegang stellt als Chemik hierzu die Gegenfrage: warum verkalkt nicht fast der ganze Organismu denn die Bedingungen dazu könnten bei der Gegenwart von Alkaliphc phaten und Kalksalzen als vorhanden vermutet werden. Durch die Bildu von Säuren, insbesondere von Kohlensäure und Milchsäure soll die Au fällung des Kalkes in den Geweben verhindert werden. Freudenbe und György beantworten die letzte Frage damit, daß sie Hemmung mechanismen gegen die Verkalkung im Organismus suchen und nachweise die beispielsweise beim tryptischen und autolytischen Gewebsabbau er stehen. Auch Harnstoff und Ammonsalze hemmen neben anderen den Ve kalkungsvorgang. In ihren sehr eingehenden Experimenten suchen Fre denberg und György die Kalkbindungsmöglichkeiten an fes Gewebe, insbesondere an Knorpel zu ergründen. Sie übersehen dabei ab worauf auch schon Rabl hingewiesen hat, daß die Kalkbindung noch nic einer Verkalkung im anatomischen Sinne gleichzusetzen ist. Freudenbe und György wollen entsprechend der Pfaundlerschen Kalkfänge theorie die Kalksalze an Eiweiß gebunden wissen. Hiergegen macht wied vor allen Rabl geltend, daß in verkalkten Geweben sehr viel mehr Ka enthalten ist, als chemisch an Eiweiß gebunden sein könnte. Rabl konn weiter durch ein besonderes Behandlungsverfahren der Knochenschnitte n Oxalsäure gelösten Kalk innerhalb der Zellen nachweisen. Er fa eine besonders starke Anreicherung solcher Kalziumoxalatkristalle in ga bestimmten Knorpel- und Knochenabschnitten, und zwar vor allen in d nächsten Nähe der Epiphysenlinie, also in der Wachstumszone, sowie über dort, wo perichondral, metaplastisch und bindegewebig vorgebildete Knoch sich entwickeln. Es sind dies alles Stätten physiologisch gesteigerten Kal stoffwechsels.

Eden und Herrmann untersuchten die chemischen Vorgänge bei d Frakturheilung und nahmen auf Grund ihrer Experimente an, daß die Ve knöcherung in zwei Phasen, der Kalziumanlagerung an organische Substa und der nachfolgenden Umsetzung derselben mit Phosphationen verläuft.

Seeliger und Lasch suchen aus der aktuellen Reaktion der Gelen ergüsse durch Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration Rückschlüs auf die ätiologische Natur bzw. die Entstehung deformierender Gelen erkrankungen zu ziehen.

Dazu kommen dann neuerdings noch die Arbeiten über Beeinflussung d Knochenwachstums und Knochenstoffwechsels durch Vitamine, insbesonde durch mit ultravioletten Strahlen aktiviertes Ergosterin usw., Arbeiten, d sich vor allem an die Namen von Windaus, Heß, Rosenheim ur Autoren aus den Göttinger Kliniken anknüpfen, und durch die insbesonde die Rachitisbehandlung in neue Bahnen gelenkt werde. Israel hat m

nin C experimentelle Untersuchungen angestellt. Nur soviel über die atur, ohne selbst zu den einzelnen Arbeiten Stellung zu nehmen.
i der Durchsicht des Schrifttums ist es mir aufgefallen, daß insbesondere quantitativ chemische Analysen der Knochen bei der an sich schon äußerst gen Zahl solcher Untersuchungen überhaupt viel zu wenig ausgeführt en sind. Etwas mehr ist in kolloidchemischer Richtung experimentiert en, ohne daß auch hier an pathologischen Knochen entsprechende Unterıngen angestellt worden wären. Man findet nahezu ausschließlich Unterıngsergebnisse mitgeteilt über normale Knochen, dann über Rachitis ganz vereinzelt auch über osteomalazisch erkrankte Knochen. Das große der deformierenden Knochenerkrankungen sowie die Beeinflussung des :henstoffwechsels durch Allgemeinerkrankungen bzw. durch nachbarftliche Weichteil- oder Organerkrankungen sind bisher noch nirgends nstand chemischer Knochenuntersuchung gewesen. Schwierigkeiten in Beschaffung geeigneten Materials einerseits, anderseits das chemische nteresse der meisten Ärzte, die klinisch mit diesen Krankheiten zu tun n, und nicht zuletzt allerdings auch mangelnde theoretische und prake chemische Ausbildung mögen die Ursachen hierfür abgeben.
ir ist es gelungen, Herrn Imhausen (Witten) für meine Gedankene zu interessieren und ihn gemeinsam mit Herrn Dr. Prosch zu cheher und kolloidchemischer Mitarbeit als Fachleute zu gewinnen. Für die olgenden mitzuteilenden Untersuchungsergebnisse bin ich beiden Herren rößtem Dank verpflichtet.
einem auf dem vorjährigen Chirurgenkongreß gehaltenen Vortrag hatte die Hypothese aufgestellt, daß kolloidbedingte Änderungen der physiıchen Eigenschaften der Knochenspongiosa den Boden abgeben, auf dem entlich die unser Knochensystem treffenden chronisch rezidivierenden ıen und Dauertraumen des täglichen Lebens neben anderen, mehr oder iger größeren Traumen Gestaltsveränderungen der Knochenspongiosa verssen können, die zu deformierenden Erkrankungen (Perthes-, König-, ıböck-, Schlattersche Krankheit usw.) ursächlich in Beziehung stehen. für Beweise zu erbringen, war der eigentliche Anlaß meiner chemischen ersuchungen.
ie meisten deformierenden Prozesse, abgesehen von rachitischen und omalazischen Verbiegungen, spielen sich ausschließlich in spongiösen chenabschnitten ab: subchondral, an der Epiphysenlinie, in der Metase, an den kurzen Knochen. Rein architektonisch ist die Struktur der ngiosa wesentlich anders als die der Kompakta; andere Aufgaben erern hier andere Formen. Auch die arterielle Ernährung dieser Knochenhnitte ist, wie Lexer und Nußbaum zeigen konnten, eine andere lie der Diaphysen der Röhrenknochen. An diesen Stellen findet das Längenhstum der Knochen statt (W. Müller, H. Maas). Diese Knochen-

abschnitte zeichnen sich ferner durch größeren Zellreichtum aus. Zwisch die Bälkchenstruktur der Spongiosa sind markhaltige, flüssigkeitshaltige Zi verbände eingeschaltet, die bei dynamischer Beanspruchung neben d elastischeren Knorpel- und den noch elastischeren Gelenkverbindungen Zug- und Druckbelastungen des Knochensystems zu regulieren haben, a als P u f f e r wirken.

Es lag daher nahe, den spongiösen Knochenabschnitten besondere phy kalische und dementsprechend auch chemische Gesetze zuzuschreiben. V der rein physikalischen Seite ist G ö c k e an die Lösung des Problems in a gezeichneten feinen Untersuchungen herangegangen. Von der chemisch Seite aus glaube ich wohl als erster hier grundlegende Unterschiede zwisch Spongiosa und Kompakta festgestellt zu haben. Wenn Sie unsere Un suchungsergebnisse nach dieser Richtung hin sich ansehen und ihre Deutu hören, so werden Sie vielleicht erstaunt sein, so selbstverständlich erschei sie zum Teil. Umso verwunderlicher aber ist es, daß in der mir bekann Literatur bisher nirgends derartige Untersuchungen angestellt wurden[1]). Da ist es doch auch jedem chemischen Laien einleuchtend, daß derartig gr quantitative Unterschiede, wie wir sie fanden, auch auf die Qualität b Reaktionsfähigkeit der Knochen und ihrer einzelnen Abschnitte von größt Einfluß sein müssen.

Der Knochen besteht aus Kolloiden und Kristalloiden, die stets miteinan vermengt und nie getrennt gelagert vorkommen. Aus der Kolloidche wissen wir (nach S c h a d e), daß die Kristalloide — unter ihnen auch für den Knochen wichtige Kalziumphosphat — ihre Niederschläge mit V liebe in die Richtung des stärksten Druckes einstellen, die Kolloide dage Fasergebilde in die Richtung des größten Zuges differenzieren. Schon geri Abweichungen im kolloidphysikalischen Verhalten, die den bisherigen mik skopischen Untersuchungsmethoden ihrer Art nach nicht zugänglich si können gegenüber physiologischen Funktionen, Zug- und Druckbelastu den Knochen mechanisch insuffizient machen und somit aus kleinster, scheinbarster Ursache allmählich zu stärkster Deformierung an Knochen u Gelenken führen. Beispielsweise sind mit der Änderung des Kalkbestan der Knochen auch weitgehende Änderungen im Hydratationszustand sei Gewebskolloide verbunden. Der Wechsel im Wassergehalt ist nach R u b n für den Kolloidalzustand namentlich in der Wachstumsperiode und, wie auf Grund unserer Untersuchungen glaube bewiesen zu haben, auch für Kra

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Erst nachträglich ist mir eine Dissertation S c h e i n (1913) bekannt geworden, der an zwei Eseln vergleichende Untersuchun angestellt und gleichfalls Unterschiede im Verhalten der epiphysären zu den dia sären Knochenteilen festgestellt hat. Nach S c h e i n differieren die fettfreie Troc substanz und die Asche in Prozenten der Substanz infolge des so außerordentlich schiedenen Fettgehaltes in den einzelnen Knochenteilen sowie auch in den verschiede Knochen recht erheblich, während die Zusammensetzung der Asche an den verschiede Stellen desselben Skeletteiles und untereinander keine erheblichen Abweichungen zei

ı der Knochen von ausschlaggebender Bedeutung. Erst mit dem Er-
ɜensein treten bei Gesundheit konstantere Endwerte im Wassergehalt
Des weiteren sind auch die Phosphationen als Bestandteile der Lipoide
ıtliche Vermittler für den Zellstoffwechsel, nicht nur der Knochen,
ı ihrer großen Oberflächenaktivität. Rein analytisch-chemisch andere
nmensetzung der verschiedenen Knochen bzw. ihrer Abschnitte bedingt
ein abweichendes kolloidchemisches Verhalten.

ɜnn ich nun dazu übergehe, Ihnen an Hand unserer Untersuchungs-
kolle tabellarisch die Ergebnisse vorzuführen, so muß ich um Ent-
digung bitten, daß ich Ihnen kein klares Bild zeichnen kann von der
ıie bzw. Kolloidchemie des Knochens. Die Untersuchungsergebnisse sind
: unser Erwarten so widerspruchsvoll, daß ich mich mit der Feststellung
er grundsätzlicher Unterschiede begnügen und auf spätere Mitteilungen
:er weitergehenden Untersuchungen verweisen muß. Eigentlich verlangte
Einzelfall in seiner Deutung eine besondere Erklärung. Interessante
elheiten mögen Sie selbst bei näherem Studium der Tabellen aus diesen
ıslesen, die nicht nur die Untersuchungsergebnisse an spongiösen Knochen-
hnitten, sondern auch an kompakten sowie am Knorpel enthalten.

ir haben an 66 Knochen bzw. Knochenabschnitten 262 exakte chemische
ysen sowie zahlreiche kolloidchemische, insbesondere Quellungsversuche
eführt.

inweise auf andere Protokollnummern in der letzten Rubrik der Tabellen
ɜn an, daß von demselben Patienten auch noch andere Knochen bzw.
chenabschnitte untersucht worden sind.

imtliche Untersuchungen wurden an frisch entnommenen, von Periost
os entblößten Knochen vorgenommen. Kalzium wurde als Oxalat gefällt,
Oxyd gewogen und auf Atomgewicht berechnet, Phosphor als Eisenphos-
; gefällt und gewogen, auf Atomgewicht berechnet. Kalzium und Phos-
r sind in der Asche bestimmt, so daß also der Einwand, daß in dem Oxalat
t alles Kalzium bestimmt sei, sondern noch durch Aminosäuren gebunden
könnte (Eden), hinfällig ist; denn in der Asche sind alle organischen
tandteile, also auch die Aminosäuren verpufft. Die durch Abwiegen er-
enen Zahlenwerte sind der besseren Übersicht wegen fortgelassen und nur
Prozentzahlen wiedergegeben, und zwar alle bezogen auf die Gesamt-
stanz des untersuchten Materials.

n den drei Tabellen habe ich die Untersuchungsergebnisse der Knorpel-,
ngiosa- und Kompaktasubstanz getrennt wiedergegeben. Rippen könnten
ɜm Wassergehalt nach zu den spongiösen Knochen gezählt werden, ihrem
hegehalt nach zu den kompakten. Diesen letzteren habe ich sie beigefügt.
platten Knochen (Beckenkamm, Sternum, Schädeldach) sind ebenfalls
ɜs relativ größeren Aschegehaltes wegen den kompakten Knochen bei-
ählt.

Gerade von den interessantesten Fällen läßt sich leider meistens nur we abfallendes Knochenmaterial gewinnen, so daß nicht immer alle Unt suchungen ausgeführt werden konnten.

Die Deutung, ob nach der chemischen Analyse ein Knochen als krank o gesund zu befinden ist, ist häufig recht schwierig, manchmal nur mit H klinischer, röntgenologischer und histologischer Methoden möglich, a diese sehr oft zweifelhaft. Dementsprechend bitte ich auch meine Mitteil bzw. die Rubrizierung in den Tabellen zu beurteilen.

Drei Tatsachen lassen sich ganz allgemein auf Grund unserer Untersuch gen hervorheben:

1. Spongiosa und Kompakta verhalten sich ga verschieden, selbst an ein und demselben Knoch

2. Mit zunehmendem Alter nimmt der Knochen Wasser bedeutend ab, zugunsten der organisch und anorganischen Substanz, wie allgemein sch bekannt ist. Bei vielen Knochenerkrankungen (gegen steigt wieder der Wassergehalt auf Kost der organischen Substanz, während die anorganisc resistenter erscheint.

3. Die in der Literatur bekannten Resultate an lytisch-chemischer Verhältniszahlen für den Kı chen können wir nicht als die Regel bestätigen.

Die Wernersche atomare Verhältniszahl von Ca : P = 1 : 0,6 habe bei der Kompakta nur in 4 von 16 in dieser Richtung angestellten Analy bestätigen können, bei der Spongiosa nur in 2 von 6 Fällen. Wenn Le für Osteomalazien und Th. Gaßmann für Rachitis die Konstanz die Wernerschen Verhältnisses bewiesen haben (zit. nach Herrmar und E. Herrmann daraus den Schluß zieht, daß auch bei Erkrankung des Knochens diese Konstanz gewahrt bleibe, so können wir auf Grund unse Untersuchungsmaterials dieser Autorin in ihrer Schlußfolgerung nicht stimmen.

Auch die (nach Rauber-Kopsch) von Zalesky angegeben Zahlen für die Menge der anorganischen Substanz im menschlichen Knoch in Prozenten der Gesamtasche ausgedrückt, von CaO = 52,83 und P_2O_5 = 38 können wir nicht als die Norm bezeichnen. In 15 von unseren auf die glei Weise umgerechneten Bestimmungen hatten wir für CaO Differenzen v 27,6—83,5 % und für P_2O_5 in 4 so umgerechneten Untersuchungen Dif renzen von 10,8—40,6 % (in unseren Tabellen sind diese letztgenannt Zahlen nicht angegeben, da wir Kalzium und Phosphor atomar und nic molekular berechnet eingetragen haben).

Und wenn nach Fremys Untersuchungen (ebenfalls nach Raube Kopsch) das Verhältnis zwischen den verbrennlichen (35,1—37,0 %) u

feuerbeständigen Teil der Knochen in allen Lebensaltern nahezu das-
sein soll, so können wir leider auch das nicht unterschreiben, wie eine
hsicht unserer Tabellen zeigt.
ɔrin sind denn nun wohl die stellenweise gewaltigen Differenzen zwischen
ıerangezogenen Untersuchungsergebnissen aus der Literatur und unseren
en zu suchen? Es ist doch anzunehmen, daß die anderen Autoren sicher
ɔo exakte Analysen wie wir ausgeführt haben! Der Grund ist meines
htens dieser: Alle früheren Autoren haben fast durchweg gesunde lange
enknochen zu ihren Untersuchungen verwandt, während ich die Knochen
teilt habe nach ihrer anatomisch strukturellen Besonderheit mit Unter-
dung nach Alter, Gesundheit und Krankheit. Nur L e v y hat, soweit
eststellen konnte, Unterschiede bezüglich des Verhältnisses von anor-
scher zu organischer Substanz, für osteomalazische Knochen, nachge-
ən, und zwar fand er (zit. nach L i e s e g a n g) in der Spongiosa den
ust an organischer Substanz bei dieser Krankheit stärker als in der
ıpakta. Die Analyse der zurückgebliebenen Knochenasche ergab ihm
ch, wie oben bereits erwähnt, „normale“ Verhältnisse von kohlensaurem
hosphorsaurem Kalk = 1 : 9. Ich glaube mit unseren bisherigen Ergeb-
ən hinreichend den Beweis erbracht zu haben, daß Knochen und Knochen
st an ein und demselben Individuum etwas anderes ist, ja, daß sogar an
und demselben Knochen die Abschnitte je nach ihrer verschiedenen Auf-
ɜ und Form auch verschiedene chemische Zusammensetzung haben und,
ologisch gesprochen, auch haben müssen, und glaube auch damit die Not-
digkeit dargetan zu haben, unsere Untersuchungen fortzusetzen.
uf die Auswertung der Knorpeltabelle (Tabelle I) will ich hier verzichten.
twas verweilen muß ich bei Tabelle II, die die Untersuchungsergebnisse
ngiöser Knochen zusammengestellt bringt.
ie Spongiosa enthält am meisten organische Substanz; der Wassergehalt
wesentlich höher als der der Kompakta.
lehrmals konnten wir in der Spongiosa erhebliche Abweichungen vom
rchschnitt feststellen in solchen Fällen, bei denen die Diaphyse einiger-
ßen normal zu sein schien. Hier waren dann meist trophische Störungen
degenerativen Folgen an den Weichteilen klinisch sinnfälliger als solche
den Knochen (vgl. Tabelle II 57, 58; Tabelle III 55, 56; ferner Tabelle II
3; Tabelle III 6, 7).
m Falle 5 und 8 haben wir für recht- und linkseitige Tibiaepiphyse genau
gleichen Verhältnisse für Wasser: organische Substanz: Asche; in der Be-
nmung von Kalzium zeigen sich jedoch größere Unterschiede, die klinisch
nügten, um den krankseitigen Knochen mit dem Messer schneidbar zu
chen.
Epicondylus humeri (Tabelle II 19) und eine Exostose der Ulnagelenk-
che (Tabelle II 1) zeigten wenig Wasser und mehr Asche, weil hier trotz

der an sich spongiösen Struktur relativ viel Kortikalis mit zur Untersuchu
kam, wodurch die Verhältnisse denen bei Kompaktasubstanz ähnlicher werde

In einem Fall von Osteochondritis dissecans des Ellbogengelenks finden si
an einem ausgesprengten Keil aus der Humerusgelenkfläche (Tabelle II
als Zeichen resorptiver Vorgänge bedeutende Wasseraufnahme einerseits u
Abbau der organischen Substanz anderseits, Erscheinungen also, wie wir
auch bei der osteomyelitischen Knochensequestrierung (Tabelle III 26) fe
stellen konnten.

Bei einer Patientin mit beidseitigem Os tibiale ext. zeigte das kleinere lin
im Verhältnis fast doppelt so viel organische Substanz als das größere, klini
mehr Beschwerden verursachende rechte. Dies mag wohl davon herrühr
daß das kleinere eine verhältnismäßig größere Knorpeloberfläche besit
deren Bestandteile die Vermehrung der organischen Substanz ausmachen

Tabelle III zeigt die Untersuchungsergebnisse an kompakter Knoch
substanz.

Die Diaphysen der langen Röhrenknochen enthalten mit Mark etwas me
organische Substanz als ohne Mark, das Plus an organischer Substanz
markhaltiger Diaphyse ist auf das Konto des stark lipoidhaltigen Markes
setzen; daher auch größerer Phosphorgehalt. Trotzdem ist der Untersch
nicht so groß, wie man vielleicht hätte erwarten sollen (Tabelle III 41.
55, 56). Im Falle 55, 56 sind die Zahlenverhältnisse gleich, doch ist hier
bemerken, daß der ganze Unterschenkel schwer verändert, fettig degeneri
war, so daß dadurch wohl auch die reine Kompakta ohne Mark in ihrer Z
sammensetzung verändert war; mangels fehlender weiterer Analysen ist die
Fall deshalb nicht einwandfrei zu verwerten.

In einem weiteren Falle (Tabelle III 7, 6 und Tabelle II 5, 8) war
Verhältnis von anorganischer zu organischer Substanz annähernd glei
bei der gesundseitigen wie krankseitigen Tibia. Die weitere Analyse der As
ergab jedoch eine beträchtliche Differenz an Kalzium. Die Differenz betr
für die Kompakta zwar nur 5,46; in Wirklichkeit aber besagt diese Differe
zahl, daß der gesundseitige Knochen 20 % mehr Kalk als der krankseit
enthielt. Damit ist auch ohne weiteres verständlich, warum der krankseit
Knochen in seinem spongiösen Teil (der in Anbetracht des größeren Rei
tums an organischer Substanz immerhin noch fast 17 % Kalzium mehr a
der gesunden als auf der kranken Seite enthielt) mit dem Messer schneidl
war und der gesundseitige nicht. Mit diesem Fall ist aber auch weiter gezei
daß man nicht aus einer Analyse allein weitgehende Schlüsse folgern da
sondern nur unter individueller Auswertung a l l e r bestimmten Analysen.

Einen Knochensequester (Tabelle III, 26) wird man trotz Übereinstimmu
mit der Wernerschen Verhältniszahl niemals für gesund erklären. Vermehrt
Wassergehalt und Verlust an organischer Substanz kennzeichnen hier
Krankheit. Beurteilung nur der Aschebestandteile führt zu Fehlschlüssen. D

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	kungen
	Neugeborene											Prot.-Nr.
13	Knoll	Totgeburt	Femurknorpel	80,8	17,1	2,1	8,14	13,27	—	—	—	11, 12
50	Pahr 7 Tage	An Hämangiom verblutet	Humerusknorpel	81	17	2	8,5	—	—	—	—	51, 52
	Kinder											
46	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Femurknorpel	67	32	1,4	22,85	—	—	—	—	47, 48, 49
	Erwachsene											
43	30jährig	Fingerverletzung	Phalanxknorpel u. subchondrale Spongiosa	27	63	10	6,3	—	—	—	—	44, 45
39	32jährig ♂	Endocarditis lenta	Rippenknorpel	59	39	2	19,5	—	—	—	—	—
39	46jährig ♂	Verblutung nach Amputation wegen Osteomyelitis und Knieempygem	Femurknorpel	32	38	30	1,26	8,16	4,84	0,59	—	36, 37, 38
			Kranker Knorpel.									
	Neugeborene											
33	Fötus von 8 Monat	kongenitale Lues	Femurknorpel	85	13	3	4,33	—	—	—	—	34, 35
	Kinder											
28	Göddemeier 5jährig	Kartilaginäre Exostose	Skapula (Knorpel u. Spongiosa)	42,3	50	7,7	6,49	3,69	0,57	0,15	—	—
	Erwachsene											
59	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris Muskeldegenerationen	Talusknorpel	58	29	13	2,23	—	—	—	—	55, 56, 57, 58
20	Brönecke 35jährig	Osteochondritis dissecans Ellbogen	Corpora libera Knorpel u. Spongiosa	—	—	—	—	14,69	6,16	0,42	—	17, 18, 19
60	Karsch 22jährig	Wie oben	Wie oben	63	26	11	2,36	—	—	—	—	61, 62

Tabelle II. Gesunde Spongiosa.

Wenn nichts Besonderes vermerkt, sind die Spongiosateile stets ohne Knorpelüberzug untersucht, selbst wenn gelenknahe Teile vorlagen.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											
12	Knoll	Totgeburt infolge engen Beckens	Femurmetaphyse	52,1	23	24,7	0,93	10,50	9,76	0,93	—	Prot.-Nr. 11, 13
51	Pahr 7 Tage	Verblutet an Hämangiom	Humerusmetaphyse	49	25	26	0,96	14,20	—	—	—	50, 52
	Kinder											
48	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Femurmetaphyse	22,5	53,4	24,2	2,2	5,82	3,52	0,60	19	46, 47, 49
47	Böhnke 5jährig	Wie oben	Femurkopfepiphyse (Knochenkern ohne Kortikalis)	12	67,4	21,4	3,14	10,22	—	—	—	46, 48, 49
	Erwachsene											
8	Bock 69jährig	Rechts apoplektische Hemiplegie; Ekcema cruris	Rechte Tibiaepiphyse	24	51,2	24,8	2,06	11,64	—	—	—	5, 6, 7
5	Bock 69jährig	Linke Seite gesund	Linke Tibiaepiphyse	24	51,1	24,9	2,01	13,56	—	—	—	6, 7, 8
30	46jährig ♂	Verblutung nach Amputation wegen Osteomyelitis und Knieempyem	Femurkopf	26,4	54,5	19,1	2,85	3,55	2,94	0,82	51	29, 31, 32
44	30jährig ♂	Frische Verletzung	Phalanx, Epi- und Metaphyse	13	54	33	1,63	19,17	—	—	—	43, 45
19	Brönecke 35jährig	Osteochondritis disseccans Ellbogen	Epicondylus humeri (gesund)	8	46	46	1	19,17	—	—	—	17, 18, 20
1	Scheinhofer 50jährig	Exostose	Proc. coronoideus Ulna mit	6,7	60	33,3	1,80	—				

34	Neugeborene Fötus von 8 Monaten	Kongenitale Lues	Femurmetaphyse	40	40	20	2	8,52	5,72	0,67	—	33, 35
23	Erwachsene Abel 65jährig	Unterschenkel-phlegmone mit sekundärer Knocheneiterung nach Nageltritt	Tibiaepiphyse	31	44	25,5	1,76	4,97	2,86	0,57	—	21, 22
57	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris	Tibiaepiphyse	2,5	81	17	4,76	—	—	—	—	55, 56, 58, 59
58	Schwarz 42jährig	Wie oben	Talus- u. Kalkaneus-spongiosa ohne Kortikalis	5,6	81,3	13,7	5,93	—	—	—	—	55, 56, 57, 59
53	Hagemann 30jährig	Hallux valgus	Zehenspongiosa	17	57	26	2,19	—	—	—	—	—
65	Giebeler 28jährig	Os tibiale beider-seits	Rechtes Os tibiale	12	36	53	0,67	—	—	—	—	66
66	Giebeler 28jährig	Os tibiale beider-seits	Linkes Os tibiale	10,5	49,5	40	1,23	—	—	—	—	65
17	Brönecke 35jährig	Osteochondritis dissecans Ellbogen	Radiusköpfchen (Knorpel u. sub-chondrale Spon-giosa (krank!)	28	44	28	1,57	—	—	—	—	18, 19, 20
18	Brönecke 35jährig	Wie oben	Ulna (subchondrale Spongiosa und Knorpel)	32,2	35,8	33	1,08	9,37	—	—	—	17, 19, 20
61	Karsch 22jährig	Wie oben	Ausgesprengter Keil aus Humerus (Spongiosa und Knorpel)	52	24	24	1	—	—	—	—	60, 62
62	Karsch 22jährig	Wie oben	Olekranon (Knorpel und subchondrale Spongiosa)	35	41	24	1,70	—	—	—	—	60, 61
24	Hirsch 34jährig	Pseudarthrotisch verheilte Trochlea nach Kriegsver-letzung	Trochlea humeri	4,6	66,7	28,6	2,33	7,38	4,40	0,53	—	—

Tabelle III. Gesunde Kompakta.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
	Neugeborene											Prot.-Nr.
11	Knoll	Totgeburt	Femurdiaphyse	30	28	42	0,66	19,45	—	—	—	12, 13
52	Pahr 7 Tage	Verblutet an Hämangiom	Humerusdiaphyse	28	30	43	0,69	—	—	—	—	50, 51
	Kinder											
49	Böhnke 5jährig	Tod durch Überfahren	Humerusdiaphyse	15	46	39	1,17	9,23	5,63	0,61	—	46, 47 48
10	Fenteicher 5jährig	Peritonitis	Beckenkamm	22,3	42,3	35,4	1,19	16,75	—	—	—	—
14	3¼jährig ♂	Meningitis	Rechtes Schädeldach	21	30	50	0,6	—	—	—	—	15
15	3¼jährig ♀	Meningitis (Eitersack im linken Hinterhirn)	Linkes Schädeldach	22	28,4	50	0,56	—	—	—	—	14
	Erwachsene											
41	37jährig ♂	Pneumonie	Femurdiaphyse mit Mark	7	36	57	0,63	15,62	11,0	0,71	4,2	40, 42
42	37jährig ♂	Wie oben	Femurdiaphyse ohne Mark	6	34	60	0,56	15,62	7,48	0,47	—	40, 41
55	Schwarz 42jährig	Trophoneurotische Ulcera cruris mit Muskeldegeneration	Tibiadiaphyse mit Mark	7,1	38,8	53,8	0,72	—	—	—	—	56, 57, 58, 59
56	Schwarz 42jährig	Wie oben	Tibiadiaphyse ohne Mark	7,9	39,5	52,6	0,75	—	—	—	—	55, 57, 58, 59
6	Bock 69jährig	Linke Seite gesund	Tibiadiaphyse	8,7	31,2	60,1	0,51	32,51	—	—	—	5, 7, 8
2	Klein 25jährig	Stumpf nach ausgeheilter Tuberkulose	Phalanxstumpf	7,1	58	35	1,65	—	—	—	—	—
45	30jährig	Frische Verletzung	Phalanxdiaphyse	6,0	46	48	0,96	[illegible]	[illegible]	[illegible]	—	43, 44

63	Maaks 28jährig	Mumifikation der Finger nach Verletzung (vor 4 Wochen)	Phalanx mit Knorpel aus dem Bereich der Mumifikation	8,0	46	46	1	—	—	—	—	64
4	Böckmann 68jährig	Pleuraempyem	Rippe	7,2	52,6	40,2	1,30	17,04	—	—	—	—
25	Otterbein 24jährig	Subphrenischer Abszeß	,,	26,3	40	34	1,17	6,81	4,09	0,60	—	—
37	32jährig ♂	Endocarditis lenta	,,	42	28	30	0,99	9,23	4,22	0,45	—	36, 38, 39
38	32jährig ♂	Wie oben	,,	40	30	30	1	8,52	4,00	0,47	—	36, 37 39
16	Böhnke 29jährig	Puerperale Gasbrandsepsis	,,	32,4	35,1	33	1,06	—	—	—	—	—
54	Müller 39jährig	Lungenabszeß, Pleuraempyem, Marasmus	,,	43	21	36	0,58	10,65	5,80	0,54	—	—
3	Werner 58jährig	Gallenblasen-Karzinom	Sternum	6	56,5	37,5	1,50	15,62	—	—	—	—
36	32jährig ♂	Endocarditis lenta	Schädeldach	11	33	56	0,58	17,04	8,36	0,49	—	37, 83, 39
40	37jährig ♂	Pneumonie	Beckenkamm	40	30	31	0,96	9,23	4,09	0,44	6,3	41, 42
			Kranke Kompakta.									
35	**Neugeborene** Fötus von 8 Monaten	Kongenitale Lues	Femurdiaphyse	25	28	47	0,59	9,94	5,72	0,57	—	33, 34
7	**Erwachsene** Bock 69jährig	Rechte Hemiplegie Ekcema cruris Atrophie	Tibiadiaphyse	8,8	33,1	58,1	0,56	27,05	—	—	—	5, 6, 8
21	Abel 65jährig	Fortschreitende Unterschenkelphlegmone mit sekundärer Ostitis	Tibiadiaphyse oberer Teil	12,4	45,1	42,7	1,05	25,13	7,56	0,30	—	22, 23

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Knochenteil	% Aqua	% Org.	% Anorg.	Verhältnis Anorg. zu Organ. (Anorg. = 1)	% Ca	% P	Verhältnis Ca : P (Ca = 1)	% Lipoid	Bemerkungen
22	Erwachsene Wie Nr. 21	Wie Nr. 21	Tibiadiaphyse unterer Teil	11,7	38,2	50,1	0,76	10,93	7,92	0,72	—	Prot.-Nr. 21, 23
64	Maaks 28jährig	Mumifikation der Finger nach Verletzung (vor 4 Wochen)	Grundphalanx mit Knorpel aus Demarkationszone	26,5	32,7	40,5	0,80	—	—	—	—	63
26	Gerlach 32jährig	Panaritium ossale nach Verletzung (vor 7 Wochen)	Phalanxsequester	34,7	27,6	38,2	0,72	11,07	6,20	0,56	—	—

vermehrte Aschegehalt an Kalzium macht auch die klinisch bekannte Erscheinung erklärlich, daß der Sequester im Röntgenbilde einen stärkeren Schatten wirft als die reaktiv veränderte Umgebung mit verhältnismäßig mehr Gehalt an Wasser und organischer Substanz.

Beim trockenen Brand mehrerer Finger zeigte die Phalanx im Bereich bereits erfolgter Mumifikation einen Wassergehalt ungefähr gleich dem normalen Fingerknochen, während die Phalanx aus dem Bereich der Demarkation als Zeichen gesteigerten Stoffwechselumsatzes ganz bedeutend mehr Wasser aufwies (Tabelle III 63, 64).

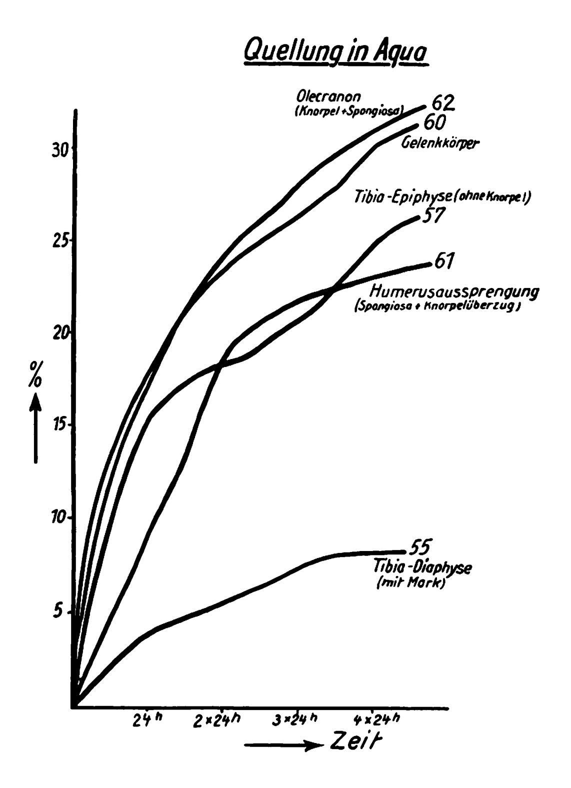
Aus der Reihe unserer Quellungsversuche zum Schluß nur einige wenige Kurven von Knorpel, Diaphyse und Spongiosa in Wasser, die zum Vergleich nebeneinander gesetzt sind und die großen physiko-chemischen Unterschiede sehr gut illustrieren, die sich aus den in den Tabellen wiedergegebenen rein analytisch chemischen Differenzen erwarten ließen. Sie machen besser noch als Zahlen die Richtigkeit und Wichtigkeit auch rein analytisch chemischer Untersuchungen anschaulich. Die Kurven sind durch die Protokollnummern gekennzeichnet und stellen mit Ausnahme von Nr. 62 krankes Material dar.

Quellungsversuche an Knochen sind ganz vereinzelt von Freudenberg und György ausgeführt worden, und zwar mit getrockneter Spongiosa- Röhrenknochensubstanz, für die sie ein gewisses, wenn auch geringes Quellungsvermögen vom Charakter des künstlich kalziumangereicherten Knorpels fa

. Quellungsversuche an Knorpel hingegen sind außer von den genannten h von anderen Autoren gemacht worden.

inzelheiten aus dieser Reihe unserer Untersuchungen will ich hier nicht ıgen, sondern einer Veröffentlichung andernorts vorbehalten.

.us solchen Quellungsversuchen, wie überhaupt bei Versuchen kolloid-mischer Art ist die Bestimmung der aktuellen Reaktion des zu unter-henden Gewebes (Wasserstoffionenkonzentration) von Wichtigkeit. Auch über kündigen wir die Mitteilung weiterer Untersuchungsergebnisse an.



ch bin nicht so vermessen, behaupten zu wollen, daß wir mit unseren immer- schon zahlreichen Untersuchungen die uns selbst gestellten Aufgaben öst hätten. Wir sind noch weit vom Ziel entfernt, aber ich glaube doch en zu dürfen, daß wir auf dem richtigen Wege sind. Unbedingt erforderlich daß große Reihen von Untersuchungen dieser Art gemacht werden, mit ıauer Angabe der Herkunft des Materials, ferner mit Angabe, ob Knorpel, rtikalis oder Mark, ob Spongiosa oder Kompakta enthaltendes Material wendet wurde. Nur dann, und wenn diese Untersuchungen und die klinische swertung gleichzeitig von demselben Autor vorgenommen werden, ist für Zukunft von solchen analytisch-chemischen wie kolloid-chemischen Unter-hungen noch viel zu erwarten.

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Ausführungen des Vorredners sind theoretisch sehr interessant; wir haben die Dinge aber auch praktisch da gut in der Hand, wo es uns auf Erzielung möglichst feste Knochens ankommt. Das Mittel, mit dem wir in der Pubertätszeit bei Perthes und äh lichen Krankheitsbildern, sowie im Kleinkindesalter weichen Knochen festigen, ist d weiße Phosphor, aber nur dann, wenn in der Kalkbehandlung keine Fehler gemac werden. Gibt man z. B. mit weißem Phosphor zugleich milchsauren Kalk, so wird d Knochen eher noch weicher. Wir müssen vielmehr zugleich mit dem weißen Phosph phosphorsauren Kalk geben. Dosierung, wie in den Lehrbüchern angegeben, den Phosph in Lebertran oder wegen des schlechten Geschmacks in Pillen, den phosphorsauren Ka messerspitzenweise im Mittagessen. Die theoretischen Grundlagen und die Tierexperimer sind veröffentlicht im Jahrb. f. klin. Med. 102 in einer Arbeit von Bernhardt und m

Herr Block-Witten a. d. Ruhr:

Ich darf eine kurze Erklärung versuchen für die Ergebnisse, die Brandes vor führt hat: Sie bestätigen klinisch das, was Rabl histologisch nachgewiesen hat: Es konr in den Zonengraden, in denen sich die Kalkanreicherung darstellt, eine Anreicherung v gelöstem Kalk innerhalb der Zelle nachgewiesen werden. Ich selbst beschäftige mi auch mit klinisch-experimentellen Untersuchungen, habe aber mit Absicht darüber nicl gebracht, sondern muß auf die weiteren Untersuchungen verweisen. Gleichzeitig darf i andeuten, daß es sicher nicht nur der Phosphor ist, der diese Kalkanreicherung beding sondern daß eine ganze Reihe anderer Faktoren mitspielt. Es sind nicht nur die Vi mine, sondern auch Oberflächenwirkungen usw.

Herr Haß-Wien:

Resultate der Keil- und Kegelgelenkplastik.

Mit 6 Abbildungen.

Vor 2 Jahren habe ich ein Verfahren mitgeteilt, das sich insoferne von d klassischen Methode der Gelenkplastik unterschied, als es sich von der Nac ahmung der natürlichen Grundformen des Gelenkes frei machte und dassel mehr nach konstruktiven Gesichtspunkten gestaltete, derart, daß beim E bogen- und Kniegelenk ein Keil-, beim Hüftgelenk hingegen ein Kegelgele resultierte. Der hiebei zugrunde liegende Gedanke war der, den Konta der Gelenkflächen auf ein Minimum zu reduzieren und auf diese Weise d Verwachsung zu verhindern[1]).

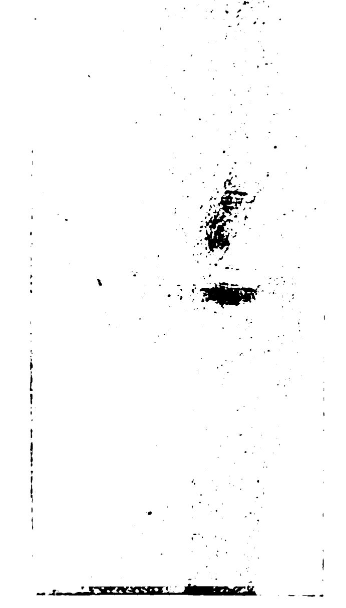
Ich war mir sehr wohl bewußt, daß eine derartige Formgestaltung, wie s von mir angestrebt wurde, zunächst keineswegs den Forderungen unserer a dem Boden der normalen Anatomie stehenden Gelenkmechaniker entsprac aber es kam alles darauf an, zunächst kein anatomisches, sondern vor alle ein bewegliches Gelenk zu schaffen, und es war leicht vorauszusehen, daß d Endresultat das Produkt der funktionellen Anpassun bilden würde wie dies bekanntlich bei jeder Art von Arthroplastik der Fall is

[1]) Haß, Neue Gesichtspunkte zur Arthroplastik. Verhandl. d. 20. Kongr. d. Deutsc Orthop. Gesellschaft. Stuttgart, F. Enke.

ıa nun seit der ersten Mitteilung 2 Jahre verflossen sind, mag es einigem ɜresse begegnen, die Veränderungen kennenzulernen, die solcherart ope- te Gelenke im Laufe der Zeit durch die Beanspruchung erfahren haben. ls wurden im ganzen bisher 10 Fälle operiert, und zwar: Ellbogengelenk 'älle, Kniegelenk 3 Fälle, Hüftgelenk 2 Fälle.

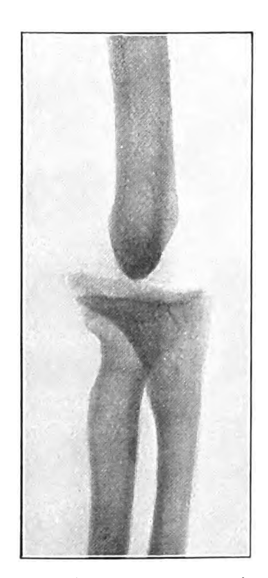
Vas die Resultate anlangt, kann berichtet werden, daß derselbe günstige olg, den ich bei den ersten Fällen zeigen konnte, auch bei den folgenden

Abb. 1 a.



Keilgelenkplastik nach Ellbogen-ankylose unmittelbar nach der Operation.

Abb. 1 b.



Derselbe Ellbogen zwei Jahre später. Die Knochen-enden abgerundet und verdichtet.

ıllen erreicht wurde. Nur in einem einzigen Falle von Ellbogenankylose ch Osteomyelitis, bei dem ich offenbar noch zu früh operierte, ist es bald ch der Operation wieder zur Versteifung gekommen und das Röntgenbild igte periostale Auflagerungen und myositische Veränderungen, die den Miß- folg ohne weiteres erklärlich machen. In allen anderen Fällen wurde je- ıch eine freie aktive Beweglichkeit von der vollen Streckung bis zur spitz- nkeligen Beugefähigkeit erzielt. Die Bewegungen erfolgen leicht und glatt ıd ohne die geringste Schmerzhaftigkeit und sowohl Knie- als Hüftgelenke ıd voll belastungsfähig.

Was die Frage der seitlichen Festigkeit, namentlich beim Kniegelenk an- ngt, so ist dieselbe stets von dem Bestand der Seitenbänder abhängig. Dort, o dieselben erhalten werden konnten, läßt die Festigkeit nichts zu wünschen

übrig. Aber auch dort, wo die Seitenbänder zerstört waren, wie in dem seiner zeit erwähnten Falle von Kniegelenkplastik, der infolgedessen anfangs nich befriedigte, hat sich im weiteren Verlaufe eine derartige Führungssicherhei ergeben, daß die Patientin als Landarbeiterin ihrem Beruf ohne die geringste Beschwerden nachkommen kann. Im übrigen wird die Frage nach der seit lichen Festigkeit durch Herstellung künstlicher Seitenbänder aus Faszie usw wie dies bereits Payr angeregt hat, bald einer Lösung zugeführt werden

Abb. 2a.



Keilgelenkplastik nach Knieankylose einen Monat nach der Operation.

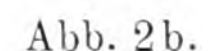


Abb. 2b.



Dasselbe Kniegelenk zwei Jahre später.

Die späteren anatomischen Veränderungen der Gelenke sind an Röntgen bildern, die wir serienweise angefertigt haben, sehr genau zu verfolgen[1]).

Abb. 1a zeigt eine Plastik bei Ellbogenankylose unmittelba nach der Operation.

Abb. 1b derselbe Ellbogen 2 Jahre später: Der Gelenkspalt erscheint etwa verbreitert, der proximale Gelenkkörper walzenförmig abgerundet, die Uln muldenförmig vertieft, die Knochenenden verdichtet und kortikal begrenz

Abb. 2a stellt das Röntgenbild einer Knieankylose kurze Zeit nac der Operation dar.

Abb. 2b zeigt dasselbe Kniegelenk 2 Jahre später. Die Knochenende

[1]) Um Raum zu sparen, seien hier von den demonstrierten Bildern nur einige typisch Beispiele wiedergegeben. Einzeldarstellungen sowie Krankengeschichten sind einer au führlichen Mitteilung vorbehalten.

Abb. 3a.



Kegelgelenkplastik nach Hüftankylose kurz nach der Operation.

Abb. 3b.



Dasselbe Hüftgelenk zwei Jahre später.

sind, ohne von ihrer Höhe wesentlich einzubüßen, abgerundet und verdichtet und von einer Gleichmäßigkeit der Konturen, daß sie wie abgezirkelt erscheinen. Bemerkenswert auch der Bewegungsmechanismus. Während anfang ein wirkliches Kippgelenk bestand, hat sich jetzt ein Gleitgelenk entwickelt.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen im Hüftgelenk, da die Mobilisation des Hüftgelenkes bekanntlich ein außerordentlich schwieriges und hartnäckiges Problem darstellt. Entsprechend dem Prinzip des geringsten Flächenkontakts sieht man im Röntgenbild nach der Operation (Abb. 3 a) das obere Femurende kegelförmig gestaltet. Nach 2 Jahren (Abb. 3 b) hat sich die Spitze rund abgeschliffen, die Pfannenmulde ist tiefer, die Grenzen sklerosiert und geglättet, so daß schließlich eine Art Mörsergelenk entstanden ist, bei dem ein kleiner, runder Kopf einer großen, vertieften Pfanne gegenübersteht und das den Anforderungen einer guten Beweglichkeit und eines sicheren Haltes vollauf entspricht.

Wir sehen also nirgends eine weitgreifende Knochenresorption, sondern als Folge funktionellen formgebenden Reizes nur Abrundung und Sklerosierung der Gelenkenden mit einer Regelmäßigkeit, die den Charakter des Zweckmäßigen deutlich erkennen läßt, und die den Beweis liefert, welch leistungsfähige Gelenke man erzielt, wenn man zunächst nur die Beweglichkeit anstrebt und alles weitere der Natur überläßt.

Daß wir uns mit diesem Verfahren auf dem richtigen Wege befinden, dafür legt auch folgender Ausspruch Biers Zeugnis: „Bei Durchsicht der zahlreichen, von mir hergestellten neuen Gelenke fand ich, daß die ihrer Gestalt nach äußerst schlechten, die in keiner Weise den Regeln der Gelenkmechanik entsprachen, in der Gebrauchsfähigkeit den mehr formgleichen mit nur geringen Abweichungen oft weit überlegen waren“[1]).

Es liegt mir vollständig ferne, das hier mitgeteilte Verfahren schon jetzt als eine fertige Methode hinzustellen; immerhin glaube ich, daß es ein Schritt ist auf dem Wege, der uns der Lösung des schwierigen Problems der Gelenkmobilisation näher bringt.

Herr Haß-Wien:

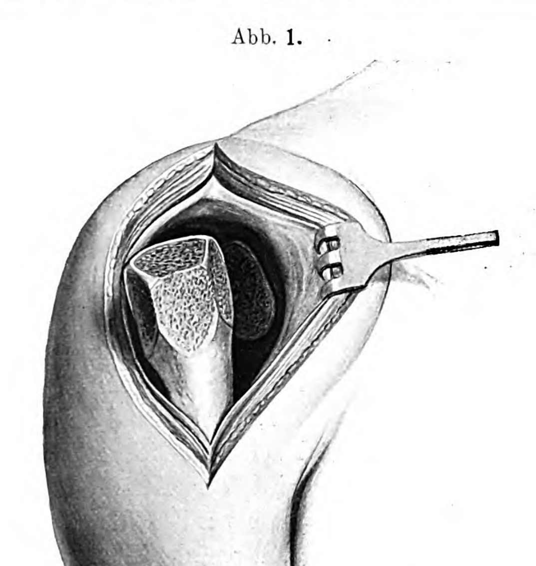
Formgestaltung der Gelenkenden bei der Arthrodese.

Mit 3 Abbildungen.

Es gehört zu den sonderbarsten Erscheinungen der Gelenkchirurgie, daß dort, wo wir ein Gelenk beweglich machen wollen, sehr oft eine Versteifung eintritt, während hingegen dort, wo wir eine künstliche Ankylose anstreben, das Gelenk mitunter beweglich bleibt. Ganz besonders bei Gelenken der unteren Extremität ist, wenn der Zweck der Operation erfüllt sein soll, eine solide knöcherne Ankylose unerläßlich, und Stoffel hat mit Recht vor einiger Ze

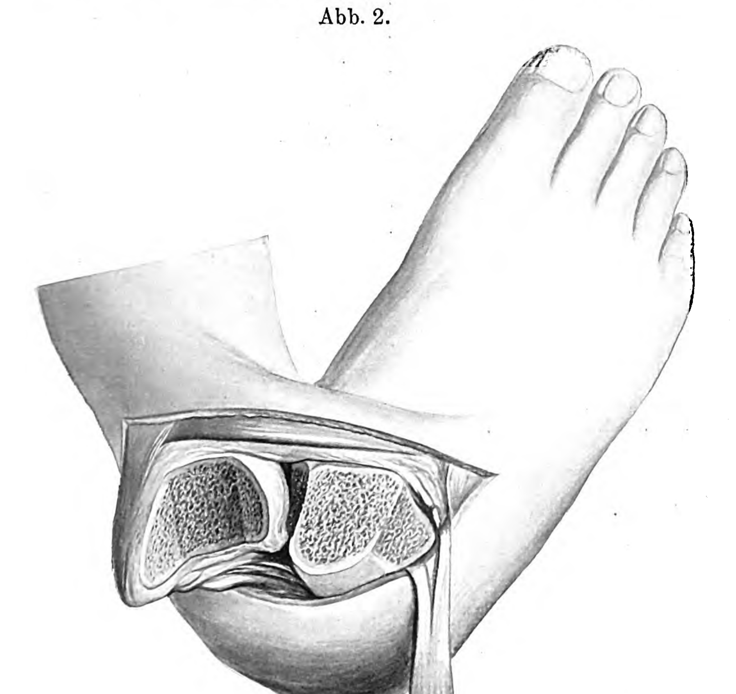
[1]) Bier, Gedanken eines Arztes über die Medizin. Münch. med. Wochenschr. 192 Nr. 19.

Abb. 1.



Arthrodese der Schulter mit kubischer Gestaltung des Humeruskopfes.

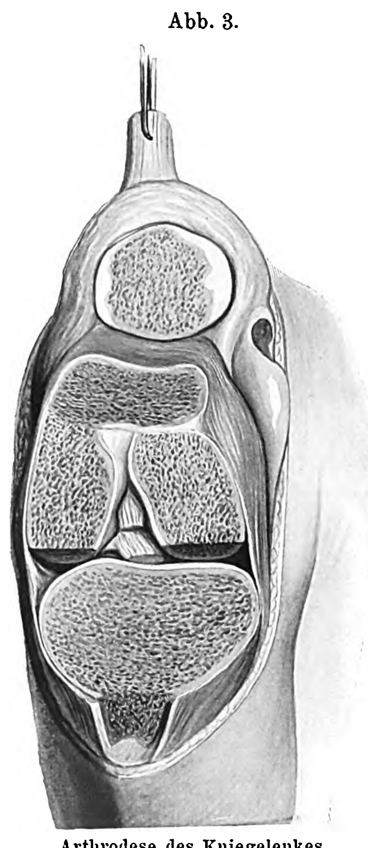
Abb. 2.



Arthrodese des Sprunggelenkes.

darauf hingewiesen, wie so häufig nach erfolgter Arthrodesierung die Gel
sich nachbiegen und lockern und zu mannigfachen Beschwerden A
geben[1]). Im bewußten Gegensatz zu der von mir geübten Arthroplastik
welcher ich eine Reduzierung des Gelenkflächenkontaktes auf ein Mini
anstrebte, habe ich nun bei der Arthrodese den Kontakt der Gelenkf
möglichst innig zu gestalten versucht, und zwar in der Weise, daß ic
würfelförmig bildete, weil diese Form
den mechanischen Halt am günstigste

Abb. 3.



Arthrodese des Kniegelenkes.

Wie dieses Prinzip bei den einzelnen
lenken durchgeführt wird, soll an ei
Abbildungen gezeigt werden.

1. Arthrodese der Schul
Nach der üblichen Eröffnung des Gele
wird der Knorpelüberzug der Ge
pfanne mit Hilfe des Meißels flach
getragen, der Humeruskopf durch Me
schläge kubisch gestaltet und, da in
der Kleinheit der Pfanne der primäre
zu gering ist, wird hier das Gelenk
zwei Metallnähten in entsprechender
lung fixiert (Abb. 1).

2. Beim Sprunggelenk führen
stets die Arthrodese des oberen und
teren Sprunggelenkes aus. Durch e
äußeren Bogenschnitt entlang dem
peronaeus brevis wird das obere und
tere Sprunggelenk freigelegt und au
klappt. Zunächst wird die Malleoleng
mit ein paar Meißelschlägen rechte
angefrischt, hierauf der Talus kantig
gestutzt, wobei, wenn man einen geri
Grad von Spitzfuß zu erzielen wün
die Belastungsflächen der Tibia wie des Talus leicht abschüssig ange
werden (Abb. 2). Selbstverständlich muß man die zugeschnittenen Flä
der Tibia und des Talus gut miteinander verpassen. Zuletzt wird noch
Talokalkaneusgelenk von demselben Schnitt aus in glatten Flächen
gemeißelt und der Fuß in entsprechender Stellung eingegipst. Als ergänz
Operation pflegen wir beim Fußgelenk auch noch die Tenodese der Ze
strecker und der Peronaei hinzuzufügen.

3. Beim Kniegelenk wird die Arthrodese in analoger Weise au
führt. Rechtkantige Abmeißelung der Femurkondylen und der Tibia. Der

[1]) Stoffel, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 4.

r Abkappung unvermeidliche Substanzverlust ist belanglos, besonders
·enn es sich, wie gewöhnlich, um eine Beugekontraktur handelt. Auch
ɜnkfläche der Patella wird eben gestaltet, die Patella selbst kommt
m Gelenkspalt zwischen Femur und Tibia zu liegen (Abb. 3).
ler geschilderten Methode haben wir durchweg die besten Erfolge
so daß wir sie zur Erlangung einer wirklich festen knöchernen Anky-
.tens empfehlen können.

Herr Brandes-Dortmund:

r Störungen der Konsolidation nach orthopädischen Osteotomien langer Röhrenknochen.

Mit 12 Abbildungen.

ɜn häufigsten Operationen des Orthopäden zählt die Osteotomie. Nicht
langen Röhrenknochen, auch die kleinen Knochen des Fußes (z. B.
dloffscher Operation des Hallux valgus) erfahren in mancherlei
)steotomien zum Zwecke der Deformitätenkorrektur. Während wir
kurzen Knochen im allgemeinen keinerlei Störungen der Heilung er-
.ehen wir doch gelegentlich immer wieder, daß an den langen Röhren-
ı die Osteotomiewunde nur langsam heilt oder eine Störung der Heilung
t, so daß die Gefahr des Ausbleibens genügender Konsolidation be-
nd eine Pseudarthrose droht. Es ist selbstverständlich, daß durch eine
gende Heilung an der Stelle einer Osteotomie, die zum Zwecke einer
tur einer Deformität gemacht war, die Operation als mißlungen gelten
ıd der Patient schwer geschädigt sein kann. Es ist unsere Pflicht, uns
lißerfolge oder drohende Mißerfolge immer wieder Rechenschaft ab-
., und so habe ich die Osteotomien der letzten 6 Jahre unserer Klinik
ɑengestellt und bin den dabei aufgetretenen Störungen nachgegangen.
iesen 6 Jahren wurden auf meiner Klinik im ganzen 443 Osteoto-
langer Röhrenknochen ausgeführt, die sich auf die ein-
Jahre folgendermaßen verteilen:

1. Jahrgang:	bis 1. April 1922 . . .	91 Osteotomien
2. „	„ 1. „ 1923 . . .	96 „
3. „	„ 1. „ 1924 . . .	73 „
4. „	„ 1. „ 1925 . . .	60 „
5. „	„ 1. „ 1926 . . .	63 „
6. „	„ 1. „ 1927 . . .	60 „
		443 Osteotomien

zahlreichen Osteotomien kurzer Knochen sind nicht berücksichtigt.
stellt haben wir, daß wir im ganzen 5mal eine ausgesprochene Störung
onsolidation der Osteotomiestelle erlebten und 1mal einen Ausgang
udarthrose (Unterschenkel).
llen diesen Fällen sind wir sofort, als die Störung der Konsolidation auf-

trat, den Ursachen dieser Störung nachgegangen und haben sie zu bese
gesucht. Es ist uns gelungen, in 3 dieser 5 Fälle durch Aufdeckung un
seitigung der ursächlichen Störungen die Konsolidation noch zu retten,
tuell nachdem durch eine Nachoperation die störenden Faktoren be
waren. In dem einen erwähnten Falle, wo es zu einer Pseudarthrose g
men war, haben wir die Fibulabolzung in die Tibia ausführen müsse
auch diesen Fall einer Heilung zugeführt; in einem Falle (I) reichten
unblutige Mittel zur definitiven Heilung aus.

Wir können somit sagen, daß wir bei unseren 443 Osteoto
langer Röhrenknochen in allen Fällen schließlich doch eine H
hergestellt haben, daß wir aber in 5 Fällen ernste Störungen erlebt l
auf die im folgenden näher eingegangen werden soll.

Selbstverständlich haben wir auch gelegentlich eine geringe oder
längerdauernde Verzögerung der Konsolidation erlebt, die wir aber nic
schwere Störung hiermit abhandeln können. Es handelt sich da nur um
wo schließlich auch einige Einspritzungen mit Jodtinktur, Eigenblu
Ossophyt genügten, die Konsolidierung intensiver zu gestalten und
schleunigen, oder um Fälle, wo lange Zeit eine nur federnde Festigke
stehen blieb, so daß wir es vorzogen, Zellonhülsen noch einige Wochen
zu lassen, bis sich eine volle Festigkeit der Osteotomiestelle eingestellt
Solche Fälle sind auf jeder Frakturstation als gelegentliches Vorko
bekannt und sind anders zu bewerten, so daß es sich nicht lohnt, hiera
ernste Störungen einzugehen. Der erste unserer Fälle (siehe unten) i
sonders zu bewerten.

Was ich im folgenden abhandeln möchte, sind schwerwiege
Störungen, die sich an der Osteotomiestelle in 5 Fä
abspielten, die eine Bedrohung unseres ganzen Osteotomieresu
tatsächlich darstellten und die Gefahr des vollen Mißerfolges und einer I
arthrose in sich bargen.

Diese 5 Fälle verteilen sich ganz verschieden auf Alter, Geschlech
Skelettabschnitt. Alle Patienten standen unter einem Alter von 30 Ja
und zwar handelte es sich 3mal um männliche und 2mal um weiblich
dividuen.

Betroffen war 1mal eine Osteotomiestelle des Oberarmes und 1ma
Unterarmknochen, 1mal eine Osteotomiestelle am Oberschenkel und
die Osteotomiestelle der Knochen des Unterschenkels.

Im einzelnen war die Verteilung folgendermaßen:

Sitz:	Alter:	Geschlecht:
Oberarm	12 Jahre	Knabe
Unterarm	25 „	Mann
Oberschenkel	29 „	„
Unterschenkel	24 „	Frau
„	11 „	Mädchen

en diesen Fällen lagen ganz verschiedene Ursachen der eingetretenen ; zugrunde, so daß wir jeden Fall einzeln abhandeln müssen.

1. J. M., 29jähriger Maschinist mit starker X-Beinbildung nach überstandener itis. Am 26. März 1923 wurde in Äthernarkose von einem medialen Hautschnitt ·iden Beinen die suprakondyläre Osteotomie der Oberschenkelknochen im Periost- ausgeführt und in Korrekturstellung ein großer Beckenbeingips angelegt. Ent- serer Gewohnheit, nach $2^1/_2$—3 Wochen die Gipsverbände zu entfernen und die an der Osteotomiestelle genau zu kontrollieren, blieb der Gipsverband hier bis April 1923 liegen. Es wurde dann kein großer Gipsverband angelegt, sondern nur 'ache Gipshülse des Beines. Bei Abnahme der Gipshülse am 4. Mai 1923 zeigte 3 eine Verschiebung der Fragmente am rechten Bein eingetreten war mit einer ɹng von 3 cm, daß aber trotzdem fast völlige Konsolidation erfolgt war. Da wir dieser eingetretenen Dislokation an der Osteotomiestelle nicht abfinden konnten, ɪm 7. Mai 1923 noch einmal die Osteotomiestelle freigelegt, die Kallusbildung ɔ daß die Fragmente blutig reponiert werden konnten. Die ganze Operation wurde st schonend ausgeführt, und es wurde, wie das spätere Röntgenbild ergab, eine chnete Stellung erreicht.

olge dieser Nachoperation war zu verzeichnen, daß in den nächsten Wochen und ı keine volle Festigkeit mehr an der Osteotomiestelle eintrat. ɪsverbandbehandlung mußte fast 2 Monate fortgesetzt werden, dann wurde noch ·ckverband angelegt, um durch Röntgenbestrahlungen, Jodtinkturinjektionen, ; und Beklopfen die weitere Konsolidierung der Osteotomiestelle anzuregen. ligenblut wurde injiziert, Stauungsbehandlung durchgeführt; erst am 18. Sep- 1923 konnte der Patient mit einer Gipshülse in ambulante Behandlung entlassen , jedoch hatte die Osteotomiestelle auch jetzt erst eine mäßige Festigkeit bei orhandener deutlicher Federung erreicht. In den nächsten Wochen erstarrte lie Osteotomiestelle völlig. Bei einer Untersuchung am 20. März 1924 konnte ıig eine völlige Konsolidierung festgestellt werden.

soll durchaus nicht bestritten werden, daß es wohl möglich gewesen ein hier eingetretenes ungünstiges Abrutschen der osteotomierten Frag- · zu verhüten. Nachdem dieses aber einmal eingetreten war, mußte un- gt eine zweite blutige Freilegung und Reposition erfolgen. Daß eine · Nachoperation für Fraktur und Osteotomie nicht gleichgültig ist, zeigt erste Beobachtung. Es wird zweifellos durch das Freilegen des in Kon- ɜrung befindlichen Kallusgewebes eine so nachhaltige Schädigung ge- daß nach einem solchen Eingriff die Gefahr einer ungenügenden Heilung ht. Es muß deshalb unser Bemühen sein, bei der Korrektur der Deformität 'ragmente so fest miteinander zu verankern, daß ein Abrutschen nicht inden kann. Der Vorschlag, die Osteotomie an dieser Stelle in winkliger . anzulegen (Röpke), verdient deshalb durchaus Beachtung. Das Ge- ichste ist meines Erachtens aber, was auch hier wohl die Ursache des tschens war, daß die beabsichtigte quere lineare Osteotomie in der Tat quer, sondern leicht schräg angelegt war, so daß das obere Fragment ·iner leicht schiefen Ebene abgleiten konnte.

ırch energische und ausgedehnte Nachbehandlung konnte dieser Fall iner vollen Heilung geführt werden.

F a l l 2: J. B., 25jähriger Ankerwickler, welcher 1917 durch Granatsplitter eine s
Verwundung des rechten Unterarmes davongetragen hatte, so daß sich durch
dehnte Narbenbildung in den Unterarmmuskeln eine hochgradige Kontraktur von
und Fingern ausgebildet hatte. Um den Zustand zu bessern, wurde wie bei der
mischen Kontraktur versucht, durch eine Kontinuitätsresektion der unteren Kn
(H e n l e sche Operation) die Knochen zu verkürzen. Die Operation wurde am
1923 ausgeführt in der Mitte von Radius und Ulna. Es wurde unter größter Sch
des Gewebes, vor allem des Periostes, operiert. Mit der Gigli-Säge wurden 2 Stück

Abb. 1.

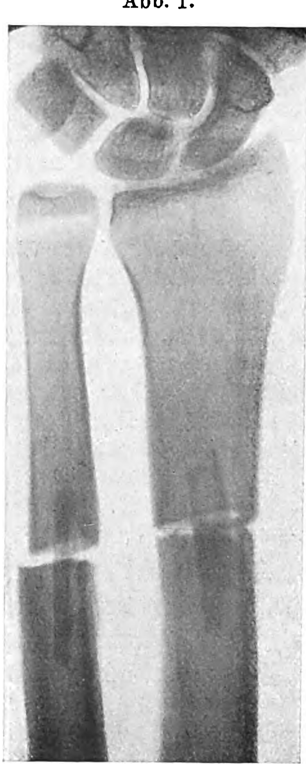


Abb. 2.



3—5 cm Länge aus Radius und Ulna herausgesägt und die Fragmente dann in id
Weise aufeinandergestellt und in der Stellung durch Knochenbolzen festgehalten, di
den resezierten Knochenstücken gebildet waren und in die Markhöhle beiderseits
getrieben wurden (Abb. 1). T r o t z i d e a l e r S t e l l u n g f e h l t e n a c h Woc
n o c h j e g l i c h e K a l l u s b i l d u n g, und nach 5 Monaten war die Osteot
stelle noch immer federnd, so daß die Gebrauchsfähigkeit des Armes durchaus ungenü
war, wenn auch die Kontraktur wesentlich gebessert und die Stellung von Hand
Fingern günstiger war. Infolgedessen fand am 19. November 1923 noch einmal
Operation statt, bei welcher die ungenügend konsolidierten Stellen freigelegt, die Knoc
stümpfe abgetragen und weit angefrischt wurden, wobei die Markhöhle absichtlich
eröffnet wurde. Die Stellung war jetzt eine wesentlich weniger schöne, es hatte eine gr
Freilegung der Knochen und Abhebung des Periostes stattfinden müssen. Die Fragm
wurden gegeneinander durch eine Drahtnaht fixiert (Abb. 2). Die Konsolidierung

ıldung trat auch jetzt nur langsam ein, jedoch wesentlich besser und schneller als Nach 6 Wochen war leidliche Festigkeit erreicht, nach 2 Monaten bestand nur ıe geringe Federung und bald darauf volle Festigkeit und Gebrauchsfähigkeit nes.

ıes Erachtens ist hier die erste Operation von einem Mißerfolg gefolgt n, weil einmal vielleicht mit allzugroßer Schonung der ›be operiert wurde und zweitens durch die Knochenbolzen larkhöhlen völllg verschlossen wurden. Die Stellung ch der ersten Operation vollkommen ideal, von Kallusbildung war aber im Röntgenbilde kaum etwas zu sehen.

der zweiten Operation vermieden wir deshalb diese beiden Ursachen ügender Konsolidierung, operierten mit wesentlich größerer Schädigung ewebe an der Osteotomiestelle, setzten größere Anfrischungen des ıens und breite Eröffnung der Markhöhle. Die hiernach eingetretene ıg müssen wir als Folge dieser geänderten Operationstechnik ansehen. ist selbstverständlich richtig, daß man bei allen orthopädischen Opera- ı unnötige Schädigung des Gewebes vermeiden soll. Es ist aber auch wohl g, zu betonen: zur Heilung einer Fraktur oder Osteotomie bedürfen ›t und Knochen einer gewissen Schädigung als Reiz zu schnellerer und rer Kallusbildung. Das Verschließen der Markhöhle langröhriger Knochen m Unterarm durch einen Bolzen muß offenbar vermieden werden, da die Kallusbildung unbefriedigend ausfallen kann.

ll 3: O. R., 12jähriger Knabe mit typischer Entbindungslähmung des rechten in starker Innenrotationsstellung, so daß die Hand nicht das Gesicht erreicht. Zur ung der Deformität wurde in üblicher Weise am 23. Februar 1926 in der Mitte des rmes eine quere Osteotomie subperiostal ausgeführt, das distale Fragment nach gedreht und durch eine Drahtnaht in dieser Stellung zum proximalen Fragment halten. Das angefertigte Röntgenbild ergab eine gute Stellung der Fragmente. Die ng der Wunde erfolgte ohne jede Störung im Gipsverband. Nach 2 Monaten ist die tomiestelle des Humerus noch fast vollkommen beweglich; das Röntgenbild ergibt 3), daß nur eine geringe Kallusmenge auf der gegenüberliegenden Seite der Draht- angelegt ist, daß aber in der Umgebung der Drahtnaht eine genü- de Kallusmenge fehlt, ja, daß hier sogar eine Resorptions- e, die sich zwischen die Fragmente erstreckt, angenommen werden muß. Da wir die he dieser Störung der Konsolidierung in der angelegten Drathnaht und von ihr henden Resorptionserscheinungen sahen und Einspritzungen an der Osteotomie- keine wesentlichen Änderungen ergaben, wurde am 4. Mai 1926 die Stelle der Pseud- ose freigelegt, die Drahtnaht entfernt und ohne daß die beiden Enden angefrischt en, eine longitudinale Aufsplitterung der Oberarmfragmente mit Hammer und Meißel führt in der Weise, wie es von Kirschner angegeben worden ist (vgl. Zentralbl ir.: Kleinschmidt 1926/27).

e Heilung erfolgte wieder im Gipsverband ohne Störung. Die Osteotomiestelle zeigt 5–6 Wochen ausreichende Kallusbildung und fast völlige Festigkeit, welche in er Zeit dann noch vollständig eintrat (Röntgenbild nach 15 Monaten siehe Abb. 4).

ir müssen in diesem Fall die angelegte Drahtnaht anschuldigen, eine rung der Kallusbildung an dem hier zierlichen und atrophischen Oberarm-

knochen herbeigeführt zu haben. Das Röntgenbild zeigt ganz eindeuti der Umgebung der Drahtnaht das Ausbleiben genügender Kallusbild und das Eintreten störender Resorptionserscheinungen. Die an der gegenü liegenden Seite eingetretene Kallusbildung war unzulänglich.

Daß unsere Anschauung richtig war, scheint mir durch den Erfolg besti zu sein, da nach Fortnahme der Drahtnaht ohne erneute quere Anfrisch der Fragmente eine schnelle Festigkeit eintrat.

Hervorheben möchte ich aber noch einmal, daß außer der Entfernung

Abb. 3.



Abb. 4.



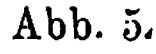
Drahtnaht eine longitudinale Anmeißelung der Fragmente im Sinne v Kirschner stattgefunden, und auch wahrscheinlich zur Heilung I beigetragen hat.

Wir haben uns später bemüht, diese Längsanmeißelungen osteotomier Knochen und ihre Bedeutung für eine schnellere und größere Kallusbildu in geeigneten Fällen zu studieren.

Wir haben wiederholt bei Kindern, wo wir an beiden Unterschenk Osteotomien wegen der gleichen Deformität zu machen hatten, auf d einen Seite lediglich eine quere Osteotomie gesetzt, auf der ander Seite nach Ausführung der queren Osteotomie noc longitudinale Aufsplitterungen der Knochenra

n t e ausgeführt. Wir hatten nun erwartet, im Röntgenbilde auf der Seite der Längsaufsplitterung eine schnellere und massigere Kallusbildung zu en; wir mußten bisher aber in allen Fällen konstatieren, daß von diesen ıgsaufsplitterungen weder eine schnellere Konsolidation noch eine massigere llusbildung nach dem Befund im Röntgenbild anzunehmen war.

Iein Assistent, Herr Dr. L i n d e m a n n, wird genauer über diese Beobtungen noch berichten. Durch die Entfernung der störenden Drahtnaht l die Aufsplitterung ist jedenfalls in die- ı einen Fall eine schnelle und günstige ilung erzielt und eine dauernde Pseudhrose vermieden worden.


Abb. 5.



'a l l 4: Frau B., 24jährige Frau, klein und roportioniert, mit allen Anzeichen schwerster llicher Rachitis. Hochgradige Verkrümmungen Unterschenkel, hauptsächlich im Sinne der elbeinbildung (Abb. 5). Auf dringenden Wunsch Frau wurden Osteotomien beider Unterschen- zur Korrektur der schweren Deformität aus- ihrt. Alle Knochen erwiesen sich als hoch- dig sklerosiert. Am 29. April 1924 wurde mit- Kreissäge ein Keil aus Tibia und Fibula, die le fast gleichen Umfang hatten, ausgesägt und erreichte Korrekturstellung im Gipsverband gehalten. Am rechten Bein erfolgte schnelle ilung der Wunde, am linken Bein war die ilung ohne Infektion verzögert, da die Wund- der etwas auseinander gewichen waren; Hei- g per granulationem; die Stellung der Frag- nte am linken Bein nicht ganz so günstig wie hts, so daß am 9. September 1924 noch einmal e genaue Adaptierung der Fragmente stattfand. itere Heilung ohne Störung, jedoch auf beiden ten verzögerte Konsolidation. Injektionen mit ophyt, Jodtinktur, Bestrahlungen, Stauungen r. Am nachoperierten linken Bein tritt allmählich eine gute Kallusbildung ein, während hts die Konsolidierung mehr und mehr ausbleibt. $2^1/_2$ Monate nach der ersten Operation steotomie der beiderseitigen Deformität) wird festgestellt, daß sich die Patientin i m Monat e i n e r G r a v i d i t ä t befindet, und es muß angenommen werden, da jeghe lokalen Störungen fehlen, daß d i e e i n g e t r e t e n e G r a v i d i t ä t d i e U r- c h e d e r v e r z ö g e r t e n K a l l u s b i l d u n g ist. Da die Patientin schon früher rch Kaiserschnitt hatte entbunden werden müssen und eine Pseudarthrose beider terschenkel droht, wird die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft als dringend twendig angesehen.

l Monat später n a c h U n t e r b r e c h u n g der Schwangerschaft k a n n a m l i n- n B e i n e i n e g u t e K a l l u s b i l d u n g, a m r e c h t e n B e i n e i n e d ü n n e allus b r ü c k e f e s t g e s t e l l t w e r d e n, so daß nach weiteren 8 Tagen die sten Gehversuche in Gipshülsen gemacht werden können. Am 6. Dezember 1924 konnte Patientin nach Konsolidierung des linken (nachoperierten) Beines und im Gipsverband

befindlichen rechten Bein in ambulante Behandlung entlassen werden, Anfang Janua 1925 wurde auch dieser Gipsverband entfernt. Eine völlige Konsolidierung der Osteotomiestelle trat am rechten Bein jedoch nicht ein, sondern es bildete sich allmählich eine zunehmende Valgusstellung an der Osteotomiestelle aus, so daß später noch in Narkose ein manuelles Geraderichten der noch nachgiebigen Osteotomiestelle erfolgen mußte (Abb. 6). Bis zum Mai 1925 mußten die Gipsverbände noch fortgesetzt werden, mit denen die Patientin allerdings herumgehen konnte. Erst am 17. Juli 1925 Entfernung des letzten Gipsverbandes, Zinkleimverband und Nachbehandlung und Feststellung eines guten Resultates. (Fast 15 Monate nach der ersten Operation

Es steht für uns ganz außer Zweifel, daß die hier anfangs weder dem Arzt noch der Patientin bekannte Schwangerschaft die Ursache der doppelseitigen

Abb. 6.

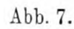
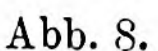


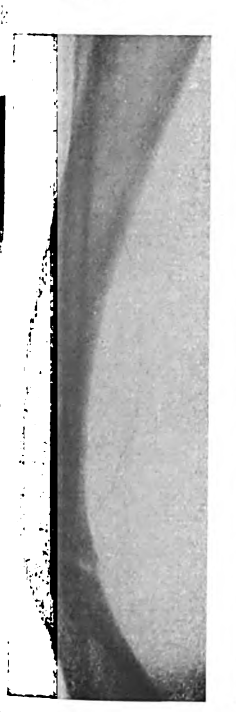
Störung der Konsolidation gewesen ist. Die kleine Nachoperation zur besseren Stellung der Fragmente fand am linken Bein statt und hat keinerlei Störungen hinterlassen; die Kallusbildung war hier besser als auf der anderen Seite! Solange die Schwangerschaft bestand, fand eigentlich keinerlei Anlegung eines im Röntgenbilde sichtbaren Kallus statt. Nach Unterbrechung der Schwangerschaft erfolgte die Kallusbildung ziemlich prompt. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß der angelegte Kallus lange Zeit weich und nachgiebig blieb, so daß am rechten Bein noch einmal eine Verbiegung erfolgte und eine unblutige Korrektur stattfinden mußte. Die ganze Behandlung war äußerst in die Länge gezogen.

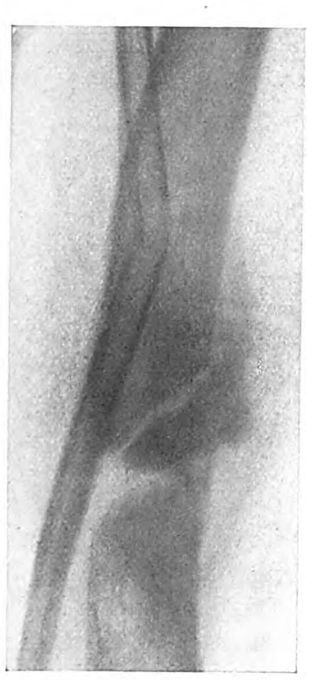
Auf dem Chirurgenkongreß 1927 in Berlin ist auch von anderer Seite über ähnliche Vorkommnisse berichtet worden. In einem so gelegenen Fall muß die Unterbrechung der Schwangerschaft gefordert werden. Selbstverständlich muß anderseits die Forderung immer wieder betont werden, bei bestehender

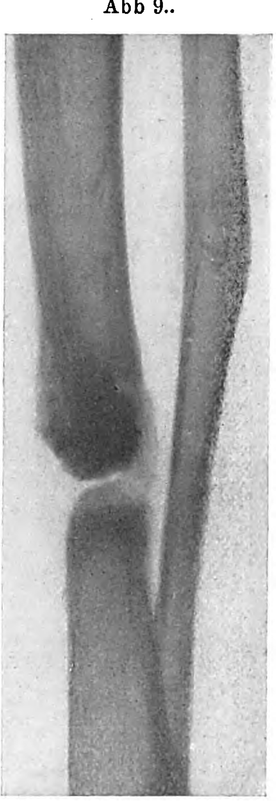
avidität keine derartigen orthopädischen Operationen auszuführen. In
sem Falle war der Patientin beim Eintritt in das Krankenhaus die be-
nende Gravidität nicht bekannt gewesen!

Durch die Beseitigung der die Konsolidationsstörungen bedingende Gra-
lität konnte auch dieser Fall zu einem befriedigenden Endresultat,
erdings erst nach langer Zeit gebracht werden.



Abb 9..







Fall 5: H. G., 11jähriges Mädchen mit hochgradiger Varuskrümmung und Ante-
rvation der unteren Hälfte des linken Unterschenkels und entsprechender Fußde-
rmität. Die Eltern behaupten, daß es sich um ein angeborenes Leiden handelt, was keines-
egs sicher ist. Eine gewöhnliche rachitische Deformität liegt bei ihrer Hochgradigkeit
d Isoliertheit am linken unteren Unterschenkel nicht vor; bemerkenswert ist, daß das
öntgenbild auf der Höhe der Deformität eine den ganzen Knochen durchsetzende, als
affender Spalt imponierende Looser sche Umbauzone zeigt (Abb. 7).

Am 24. März 1925 Operation, bei welcher aus dem eröffneten Periostschlauch ein
ehrere Zentimeter langes Stück entfernt wird, welches nach Veränderung seiner Form
nd Drehung von 180° und Ausgleich der Deformität in den Periostschlauch zurück-
rlagert wird; Gipsverband. Wie fortlaufende Röntgenuntersuchungen ergeben, bleibt
ne Kallusbildung aus, das Knochenstück wird mehr und mehr resorbiert (Abb. 8), so
aß eine völlige Pseudarthrose eintritt (Abb. 9). Am 8. September 1925 wird eine Bolzung
er angefrischten Tibiafragmente mit einem Span an der anderseitigen Tibia ausgeführt,

welche aber auch nicht zu einem Ziele führt. Der Span wird nach und nach ebenfalls resorbiert, eine kleine Abszeßbildung, nicht in nächster Nähe des Spanes, kann hierfür nicht verantwortlich gemacht werden. Im August 1926 hat sich an der Stelle der Pseudarthrose eine starke Biegung und eine Infraktion der Fibula gebildet, da das Mädchen zeitweise ohne den verabfolgten Schienenhülsenapparat gegangen war.

Am 3. November 1926 erster Akt und am 29. Dezember 1926 zweiter Akt der Verlagerung der gleichseitigen Fibula in die durch Anfrischung der Fragmente vergrößerte Defektbildung der Tibia (erweiterte Hahnsche Operation, entsprechend meinen Veröffentlichungen: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 33; Med. Klinik 1913, Nr. 37; Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 155).

Durch diese Operation, schematisch dargestellt in Abb. 10, mit welcher ich auch bei den großen Defektbildungen des Unterschenkels noch niemals einen Mißerfolg erlebt habe, wurde endlich auch hier eine völlige Heilung der eingetretenen Pseudarthrose erzielt.

Abb. 10.







Dieser Fall hat uns zeitweise den größten Mißerfolg ergeben, den wir nach orthopädischer Operation langer Röhrenknochen bisher überhaupt gesehen haben. Es ist durch Resorption des aus dem Periostschlauch herausgenommenen und nach Formveränderung und Drehung wieder zurückverlagerten Knochenstückes zu einer schweren Pseudarthrose gekommen, welche auch durch eine knöcherne Bolzung nicht geheilt werden konnte. Eine neue schwere Verbiegung des ganzen Unterschenkels mit Infraktion der Fibula war die Folge. Der anfängliche Mißerfolg konnte nur durch die erweiterte Hahnsche Operation in diesem Fall beseitigt werden. Die Verlagerung der gleichseitigen Fibula (nicht freie Verpflanzung) und Einbolzung in die angefrischten Tibiafragmente haben wir in diesem Fall so ausgeführt, daß möglichst eine Verkürzung vermieden wurde. Das Endresultat war deshalb auch hier ein durchaus befriedigendes (Abb. 11).

Besonders hervorgehoben werden muß in diesem Falle noch folgendes: Das Knochenstück, welches aus dem Periostschlauch entnommen und nach Formveränderung und Drehung wieder zurückverlagert wurde, war von der Looserschen Umbauzone durchsetzt. Es muß deshalb die Frage auf-

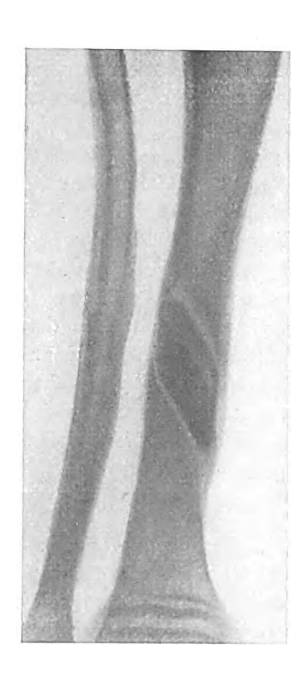
worfen werden, ob von dieser Zone etwa die weiteren Resorptionserscheinungen dieses Knochenstückes ausgegangen sind, und ob es gefährlich ist, lche Knochenpartien mit Looserscher Umbauzone zu solchen Operaonen zu benutzen.

In einem ähnlich liegenden Fall, wo wir vorher dieselbe Operation ausführt hatten, ohne daß der herausgenommene und wieder eingesetzte Kno-

Abb. 11.



Abb. 12.



hen von einer Looserschen Umbauzone durchsetzt war, haben wir ein schnelles und schönes Heilresultat erzielt (siehe Abb. 12).

Rückblickend können wir also feststellen, daß von 143 Osteotomien langer Röhrenknochen während eines Zeitraumes von 6 Jahren wir 5mal eine ernste Störung der Konsolidation erlebten, die aber 4mal — und zwar dreimal durch Beseitigung der Ursache — zu einer Heilung gebracht werden konnte, während im 5. Falle, wo eine volle Pseudarthrose sich ausgebildet hatte, nur eine ernste eingreifende Operation das Heilungsresultat herzustellen vermochte. Die Ursachen, die der Konsolidationsstörung zugrunde lagen, waren in jedem Falle verschieden. Die Feststellung und Ausschaltung der Ursache der Konsolidationsstörung muß in

solchen Fällen stets angestrebt werden und wird den Weg zur Heilung wohl meistens frei machen.

Wir haben diese ganzen Nachuntersuchungen angestellt, um aus unseren Mißerfolgen zu lernen, können aber mit Befriedigung feststellen, daß bei dieser großen Zahl von Osteotomien langer Röhrenknochen schließlich kein Mißerfolg bestehen geblieben ist.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die Bilder, die uns Herr Brandes soeben vorgeführt hat, sind für die Kenntnis und prognostische Beurteilung der Regenerationsvorgänge in jugendlichen Gelenken von großer praktischer Bedeutung. Die schicht- und schubweise verstärkte Kalkablagerung in den metaphysären und subchondralen Zonen der Gelenkkörper, die im Röntgenbild als eine auffallende Konturierung der Gelenkumrisse in Erscheinung tritt, trifft man jedoch nicht bloß nach Phosphor-Lebertranverabreichung an, sondern man kann sie nicht selten auch bei wachsenden Gelenken feststellen, die nach einer entzündlich oder traumatisch bedingten Atrophie in das Stadium der Regeneration übertreten. Als Beleg hierfür habe ich etwa vor $^1/_2$ Jahr im ärztlichen Verein in Hamburg im Rahmen einer Demonstration eine Reihe ganz ähnlicher Bilder vorführen können. In der Aussprache hierüber wurden allerdings diese Bilder damals lediglich als Zeichen der gewöhnlichen Knochenatrophie gedeutet. Die heute von Brandes mitgeteilten Beobachtungen liefern aber geradezu den experimentellen Beweis dafür, daß es sich hierbei um Vorgänge handelt, die nicht zum Gewebsschwund, sondern zum Gewebswiederaufbau führen. Prognostisch sind derartige Bilder als Zeichen der beginnenden Regeneration zu betrachten, und ihre praktisch wichtige Bedeutung besteht darin, daß wir hiermit für die Prognosenstellung bei Gelenkerkrankungen Jugendlicher eine Handhabe gewonnen haben, die uns ein Urteil ermöglicht, ob der Krankheitsprozeß noch unverändert fortbesteht oder seiner Ausheilung entgegengeht.

Herr Alsberg-Kassel:

Die gleichen Erfahrungen wie die Herren Brandes und Simon konnte auch ich machen. Dabei ist mir aufgefallen, daß sowohl die verzögerte Konsolidation als auch die endgültige Pseudarthrosenbildung mit Vorliebe bei älteren Rachitikern vorkommt, und zwar mit der Lokalisation an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels. Diese Tatsache hat heutzutage deshalb eine besondere praktische Bedeutung, als infolge der jetzigen Mode der kurzen Röcke gar nicht selten von weiblichen Personen jenseits des 18. Lebensjahres an uns die Bitte gerichtet wird, Formkorrekturen vorzunehmen, also in einem Alter, in dem zweifellos eine erhöhte Gefahr der verzögerten Kallusbildung oder gar der Pseudarthrose besteht. Unter diesen Umständen habe ich mir derartigen Ansuchen gegenüber eine große Zurückhaltung angewöhnt, und ich möchte den Herren raten, auch ihrerseits das gleiche zu tun, um sich vor unangenehmen Nackenschlägen zu bewahren. Die Methode der Formverbesserung spielt dabei gar keine Rolle, ich habe die gleichen Mißstände bei Osteoklasen wie bei Osteotomien gesehen.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Es wurde eben gefragt, weshalb wohl im Alter kurz nach der Pubertät die Frakturheilung eine schlechtere ist als sonst. Meines Erachtens hängt das damit zusammen, daß, wie die Stoffwechselliteratur zeigt, zu dieser Zeit der Organismus wie im Säug-

alter auf Belastungen des Kalkstoffwechsels leichter mit Kalkverlusten reagiert onst. Ich glaube, daß auch hier der weiße Phosphor, zusammen mit phosphorsaurem c, das Richtige ist.

Herr Brandes-Dortmund:

osphor und Kalk spielen heute eine große Rolle. Ich kann dazu nicht näher lung nehmen. Ich bitte aber einmal wieder zum Krankenbett und Röntgenapparat ckzukehren. Da ich die projizierten Röntgenbilder hier im Verhandlungsband t wiedergeben kann, bitte ich statt dessen nachzulesen, was ich im Zentralblatt Chirurgie 1927, Nr. 39 hierüber veröffentlichte unter dem Titel: „Metaphysäre alkungszonen wachsender Knochen im Röntgenbilde nach Verabfolgung von sphorlebertran".

Herr Königswieser-Wien:

h möchte aus den Erfahrungen der Spitzyschen Schule sagen, daß wir bei Fällen 2 Fälle von Pseudarthrosenbildung erlebt haben, und die Erfahrungen erken sich darauf, daß dies mehr auf endokrinen Störungen beruht, als abhängig ist der Methode. Es wurden die verschiedensten Methoden angewendet, die Erfolge en aber immer dieselben.

Herr Simon-Frankfurt a. M.:

ir ist aufgefallen, daß in einem relativ großen Prozentsatz von Osteotomien alter itischer Herkunft, wobei alle Patienten im Alter von 18—25 Jahren standen, erordentlich häufig Verzögerungen der Konsolidierung entstanden sind, trotz sorgiger Adaptierung. Ich habe gedacht, daß dies an meiner Technik läge und habe verdene Kollegen gefragt, ob sie das auch gesehen hätten, und habe herausbekommen, viele andere dasselbe in diesem Alter beobachtet hätten. Darüber hinaus steht mir Material zur Verfügung. Woran das liegt, weiß ich nicht. Es würde mich aber ressieren, wenn einige Kollegen ihre Ansicht darüber sagen würden, ob sie diese ahrungen gemacht haben und woher nach ihrer Ansicht diese Dinge entstehen. Man n vielleicht daran denken, daß nach so langen Jahren ein Knochen, der eine schwere hitis durchgemacht hat, nicht mehr die Möglichkeit besitzt, in nötigem Maße Kallus bilden.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Schenkelhalsplastik.

Mit 4 Abbildungen.

Die plastische Wiederherstellung des geschwundenen Schenkelhalses bei alteten Pseudarthrosen und die damit verbundene Wiederherstellung einer Norm angenäherten Statik ist ein Problem, das bereits von den veriedensten Seiten und auf die verschiedenste Weise in Angriff genommen rden ist. (Lexer, Payr, Anschütz, König, Hildebrand, W. Meyer, Goetze, Dreesmann, Armitage Withmann, Albee, racket u. a.) Immerhin sind aber unsere Erfahrungen über derartige erationen noch verhältnismäßig spärlich und schwankend, zumal fast jeder ll anders liegt. Die Mitteilung einschlägiger Fälle, deren weiterer Verlauf reits längere Zeit zu übersehen ist, dürfte somit eine Berechtigung haben.

Ich möchte daher kurz, ohne auf Einzelheiten des Problems selbst näher ei zugehen, über einen solchen Fall berichten, bei dem ich vor 2 Jahren den Ve such der plastischen Wiederherstellung des fast völlig geschwundenen Schenke halses gemacht habe.

Es handelte sich hierbei um ein 21jähriges Mädchen, das nach Angabe der Eltern im 2. Lebensjahre sich durch Sturz von einer Treppe eine Ve letzung des rechten Hüftgelenks zugezogen hatte. In den ersten Kinderjahre

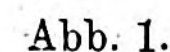


Abb. 1.



Schenkelhalspseudarthrose vor der Operation.

wurde außer einer gewissen Schwäche nichts Krankhaftes an der rechte Hüfte wahrgenommen. Im Alter von 13 Jahren stellten sich jedoch ziemlic erhebliche Schmerzen und starkes Hinken ein, und die Ausdauer des Gang war bereits erheblich herabgesetzt. Aus diesem Anlaß wandten sich die Elter des Kindes zunächst an einen Kurpfuscher, der das Leiden als eine Verrenkun erklärte und angeblich eine Hüfteinrenkung vornahm. Das Leiden besserte sic jedoch nicht, sondern wurde im Gegenteil immer schlimmer. Als im 21. Leben jahr das junge Mädchen in meine Behandlung trat, konnte es nach seine Angaben kaum 5 Minuten und nur unter starken Schmerzen und Hinke gehen. Auch in der Ruhelage bestanden lebhafte Schmerzen in der Hüft

pathologischen Veränderungen, die diesem Krankheitszustande zugrunde sind am besten aus dem Röntgenbilde zu ersehen (Abb. 1). Man sieht wie die an sich gut entwickelte Pfanne von einem stark vergrößerten, atrophischen Schenkelkopf ausgefüllt wird, dessen untere Hälfte die ie beträchtlich überragt. Der Schenkelhals selbst ist, worauf ich im lick auf die später im Röntgenbilde nachweisbare Formumgestaltung ders hinweisen möchte, hochgradig verkümmert und verkürzt. Er bildet stumpfen Knochenauswuchs, der im Sinne einer Coxa vara nach abwärts ogen ist und der an seinem proximalen Ende deutlich durch eine Begren-

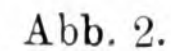
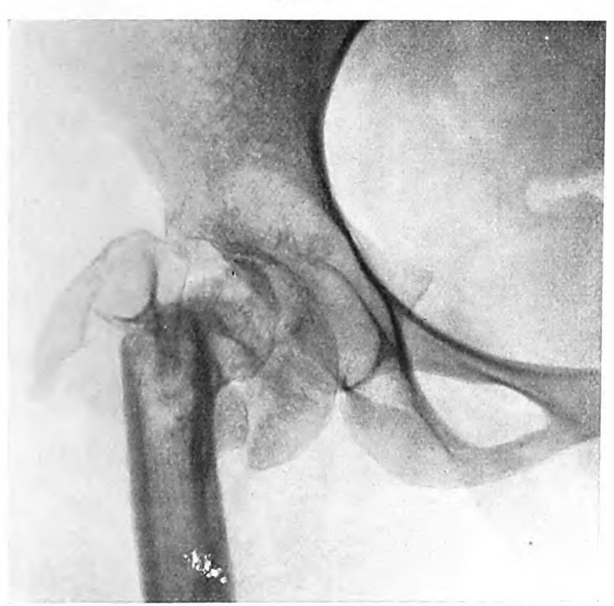


Abb. 2.



Schenkelhalspseudarthrose 8 Wochen nach der Operation.

gschicht von dem Schenkelkopf getrennt wird. Das koxale Femurende egen die Pfanne nach aufwärts verschoben und befindet sich in Flexions-, uktions- und Außenrotationsstellung, was zu einer Beinverkürzung von geführt hatte. Wegen dieser hochgradigen Verkürzung konnte ich mich t zu der Schanzschen tiefen Osteotomie oder zu der Gabelungs-otomie, wovon ich in geeigneten Fällen sonst recht Gutes gesehen habe, chließen. Denn nach einer solchen Operation würde die an sich schon starke kürzung noch erheblich gesteigert worden sein; auch war es mir zweifel-, ob die erwachsene Patientin die starke Abduktion des unteren Femur-mentes, die in diesem Falle hätte gewählt werden müssen, noch hätte ver-eiten können. Aus diesen Gründen schlug ich einen anderen Weg ein, den unter Weglassung aller Einzelheiten hier kurz schildern möchte.

Mit einem breiten Hohlmeißel wurde zunächst von einem Langenbec schen Schnitt aus der Trochanter major in seiner ganzen Ausdehnung s periostal von seinem Ursprung am Schenkelschaft bis zu seiner Grenze Schenkelhals bogenförmig abgeschlagen. Die Abmeißelung erfolgte bog förmig, um auf diese Weise dem oberen Schenkelende eine Gestalt zu geb die etwa dem bekannten Culmannschen Krane entsprach. Hierauf wurde einem vorderen Schnitt aus das Hüftgelenk eröffnet und der größte Teil Schenkelkopfes exstirpiert. Die Entfernung des Schenkelkopfes erfolgte zum Teil, und zwar aus folgender Erwägung: Da zwischen Pfanne und Schenk

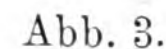


Abb. 3.



Schenkelhalspseudarthrose 6 Monate nach der Operation.

halsstumpf ein recht erhebliches Größenmißverhältnis bestand, so war Eintreten eines Schlottergelenkes zu befürchten. Um dieses zu vermeid und um die Pfannenhöhle zu verkleinern, wurde der untere Teil des Schenk kopfes in der Pfanne zurückgelassen. Die Reposition des so hergerichtet koxalen Femurendes ließ sich nun glatt und leicht vollziehen. Nachdem koxale Femurende in Abduktion und Innenrotation in die verkleinerte Pfan eingestellt war, wurde zum Schluß der temporär resezierte Trochanter ma am Schenkelschaft soweit als möglich nach abwärts verlagert und mit dies vernagelt. Den Abschluß der Operation bildete der übliche Gipsverband.

Die Operation nahm einen glatten Verlauf. Nach 8 Wochen wurde Gipsverband entfernt und die funktionelle Behandlung eingeleitet. Das u mittelbare Ergebnis der Operation ist aus dem Röntgenbilde ersichtlich, d

r Verbandabnahme, also 8 Wochen nach der Operation, aufgenommen (Abb. 2). Zunächst sieht man noch ein recht wirres Durcheinander Knochenteilen. Man erkennt jedoch bereits deutlich, daß das koxale rende fest in der durch den Kopfrest verkleinerten Pfanne steht, der kelhals selbst ist im Vergleich zu dem ersten Röntgenbilde beträchtlich gert. Der nach abwärts verlagerte Trochanter major zeigt zunächst pärliche Verwachsungen mit dem Schenkelschaft.

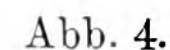


Abb. 4.



Ergebnis der Schenkelhalsplastik 1¾ Jahr post oper.

er den weiteren Verlauf geben die nächsten beiden Röntgenbilder Aufß. Das dritte Röntgenbild (Abb. 3) ist etwa 6 Monate nach der Operation nommen worden. Das koxale Femurende läuft in einem ziemlich langen nkelhalse aus, der mit dem Femurschaft einen Winkel von etwa 100—110° t. Der Schenkelhals selbst steht fest in der verkleinerten Pfanne und zeigt inem Kopfende eine deutliche Begrenzungsschicht. Der Kopfrest, der zur leinerung der Pfanne zurückgelassen worden war, ist etwas atrophisch, sich aber erhalten und füllt den unteren Teil der Pfanne aus. Der Troter major steht in Kippstellung, auch jetzt ist die knöcherne Verwachsung dem Schenkelschaft noch ziemlich dürftig.

Das letzte Röntgenbild (Abb. 4) wurde etwa $1^3/_4$ Jahre nach der Operat aufgenommen. Es zeigt, daß die durch die Operation geschaffenen Verhä nisse vollkommen stabil geblieben sind und sich der Funktion entsprech weiter entwickelt haben. Der Schenkelhals hat seine, durch die Operat gewonnene Gestalt und Länge in vollem Umfange behalten: er ist krä entwickelt, stark kalkhaltig, zeigt keinen Schwund und steht fest in Pfanne. Bei genauerer Untersuchung läßt sich auch ein deutlicher Gele spalt nachweisen. Der im unteren Bereich der Pfanne zurückgelassene K rest ist ebenfalls erhalten geblieben. Auch der Trochanter major besitzt j eine breitbasige, knöcherne Verbindung mit dem Schenkelschaft, seine Ki stellung hat er allerdings beibehalten.

Was nun das klinische Resultat anbetrifft, so will ich mich auf die k Wiedergabe des Befundes beschränken, den ich 2 Jahre nach der Opera erheben konnte.

Die Patientin, die vor der Operation nur wenige Minuten und nur u starken Schmerzen und Hinken gehen konnte, ist seit der Operation v kommen beschwerdefrei. Sie ist jetzt schon lange Zeit den ganzen Tag i beruflich tätig und geht ohne jedes Hilfsmittel und ohne zu hinken. Es steht bei ihr allerdings eine Beinverkürzung von $2^1/_2$ cm, die aber gut du Beckensenkung ausgeglichen wird. Die Beweglichkeit der Hüfte entspr etwa der Hälfte des gesunden Gelenkes, die Beugung geht etwa bis 75°, Abduktion bis 30°.

Kurz zusammengefaßt ist somit bei einer 21jährigen Patientin mit veralt Schenkelhalspseudarthrose und fast völligem Schwund des Schenkelha durch die bogenförmige Resektion des Trochanter major und durch die h durch bewirkte plastische Verlängerung und Umformung des koxalen Fen endes in die Gestalt eines Culmannschen Kranes sowohl in statischer als a in kinetischer Beziehung ein recht befriedigender Erfolg erzielt worden. während einer 2jährigen Beobachtung sich nicht nur konstant verhielt, sond fortschreitend besserte.

Der Modifikation der Pfannenverkleinerung durch Zurücklassung ei Teiles des Kopfes möchte ich keine größere Bedeutung beimessen. Dage liegt der Schwerpunkt in der Ausführung der Resektion in Bogenform, v hierdurch die plastische Umbildung des Schenkelhalses ermöglicht wu Die Trochanterresektion besitzt jedoch noch eine weitere operationstechni wichtige Bedeutung. Hierdurch wird nämlich zugleich der Zug der mächtig oft stark geschrumpften Glutäalmuskulatur ausgeschaltet und damit Hindernis beseitigt, das den Repositionsakt oft sehr erschweren kann u nicht selten auch für die Rezidivgefahr verantwortlich zu machen ist.

Wie ich nachträglich aus der Literatur ersehen habe, ist König (Wi burg) in ganz ähnlicher Weise vorgegangen, und auch er hat mit der bog förmigen Resektion allerdings unter Opferung von Teilen des Schenkelha

ildung von seitlichen Trochanterschälschnitten ein recht gutes Resultat n können.

n wird sich natürlich hüten müssen, einen solchen Fall zu verallgemeinern, eine Schwalbe macht noch keinen Sommer. Immerhin wird man aber nlich gelagerten Fällen an die Anwendungsmöglichkeit einer solchen k denken können.

Herr Brandes-Dortmund:

Zur nichtradikalen Behandlung der Ostitis fibrosa.

der 21. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Freiburg sind die großen Fragen der Osteodystrophia fibrosa be- lt worden. Ich möchte mich hier darauf beschränken, aus der Praxis Klinik einige Beobachtungen vorzuführen, die bezüglich der Therapie r wieder von Wichtigkeit sind.

s Krankheitsbild der Ostitis fibrosa hat im Laufe der Jahrzehnte mancher- andlung seiner histologischen und klinischen Auffassung erfahren. Vor bezüglich der solitären Formen, der sogenannten braunen Tumoren der hen, wie der Knochenzysten ist hervorzuheben, daß sie früher als echte oren, als Riesenzellensarkome aufgefaßt wurden, und daß erst allmählich klinische Gutartigkeit erkannt und berücksichtigt wurde.

tsprechend dieser Änderung der Auffassung bezüglich des Wesens dieser henerkrankungen mußte auch die Therapie andere Bahnen einschlagen an der Stelle früher geübter Amputationen oder ausgedehnter Resek- n schonendere Eingriffe zur Ausführung bringen.

n kann zur Histologie der Ostitis fibrosa hier keine neuen Beiträge n. Auf Grund unserer klinischen Beobachtungen müssen aber bestätigen, daß die solitären Erkrankungen des Skeletts an Ostitis sa localisata cystica ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild darstellen, auch keineswegs damit behauptet werden soll, daß es sich hier um äre oder stets aus gleicher Ursache hervorgegangene Veränderungen elt. Es ist sogar wahrscheinlicher, daß es sich hier meistens um sekun- Veränderungen nach Traumen der Knochen, Blutergüsse, Stauungs- einungen, akzidentellen Erkrankungen oder auch entzündlichen Ver- rungen handelt, eine Auffassung, die uns immer noch mehr veranlassen te, von radikalen operativen Eingriffen bei solchen Veränderungen Ab- d zu nehmen.

enn man aber auch neuere Arbeiten über dieses Kapitel aus verschiedenen iken durchsieht, muß man doch nicht selten erstaunen über die dort hriebenen großen Resektionspräparate, aus denen hervorgeht, daß noch eswegs heute bei einer gewissen Ausdehnung des fibrösen oder zystischen esses der Knochen auf radikale Eingriffe verzichtet wird. Auf dem dies- igen 19. Kongresse russischer Chirurgen hat Breitzer

erneut die Resektion lokalisierter fibröser Prozesse und die freie Knoch plastik empfohlen.

Wenn auch auf dem Boden dieser Veränderung von Ostitis fibrosa gelegentlich einmal eine bösartige Tumorbildung einstellte und zur M tarsierung führte, so sind das doch so seltene Ausnahmen, daß unser ers therapeutisches Handeln hierdurch meines Erachtens nicht beeinflußt wei kann, sehen wir doch selbst ein spontanes Ausheilen der Ostitis fib localisata und Schmorl hat sogar das spontane Ausheilen einer ge ralisierten Form der Ostitis fibrosa hervorgehoben.

Die spontane Ausheilung nach einer gelegentlich aufgetretenen Fra eines Knochens an dem Orte einer Ostitis fibrosa ist bekannt und wurde mir im vorigen Jahre wiederum beobachtet.

Ein 10jähriges Mädchen hatte nach leichtem Trauma den Oberarmknochen gebro Das Röntgenbild ergab den typischen Befund einer Ostitis-fibrosa-Zyste an der Fra stelle. Es erfolgte zunächst lediglich die Behandlung der Fraktur, welche zu einer schn Konsolidierung führte. 4 Monate später konnte nicht nur die völlige Heilung der I tur, sondern auch die Ausheilung der Ostitis fibrosa im Röntgenbild festgestellt wei bei völliger Gebrauchsfähigkeit des Armes.

Wichtiger erscheint mir auch, darauf hinzuweisen, daß man auch bei a gedehnteren Prozessen lokalisierter Ostitis fibrosa auf Resektion nächst verzichten soll, um den Versuch einer Ausheilung durch Exkochlea zu machen. Im folgenden möchte ich drei Beobachtungen hervorheben mit Bildern illustrieren, die die guten Erfolge einer solchen Behandlung ausgedehnten Veränderungen zeigen.

Fall 1: H. V., 51jähriger Fuhrmann, welcher nach Sturz auf das linke Knie l später an Ostitis fibrosa der Kniekondylen des linken Femur erkrankte. Wie das Rönt bild ergab, waren die Veränderungen nicht nur am medialen Condylus femoris vorhan sondern griffen deutlich über die Mittellinie auch zum lateralen Kondyl über und set sich nach oben bis in die Metaphyse fort. Am Rande des medialen Gelenkspaltes errei sie den Knorpel des Gelenkes.

Am 10. November 1925 wurde der mediale Kondylus von einem Seitenschnitt freige eröffnet und alles krankhafte Gewebe durch Exkochleation entfernt, dann ein abgespalt Muskelteil aus dem M. quadriceps mit Stiel gebildet und nach unten umgeschlagen. die große Knochenhöhle auszufüllen, nachdem die Wände der Knochenhöhle mit J formbrei bestrichen waren. Es erfolgte eine glänzende Ausheilung des Prozesses und gedehnte Knochenneubildung, wenn auch am Rande eine offenbar nur durch Mu ausgefüllte Höhle bestehen blieb. Der Mann wurde völlig geheilt und wurde wiede beitsfähig. Der Befund 1 Jahr $7^1/_2$ Monate nach der Operation zeigt das Kniege vollkommen funktionstüchtig.

In ähnlicher Weise war auch der Befund unserer zweiten Beobachtu wenn auch das Röntgenbild nicht ganz so typisch war. Die Ausdehnung die Femurmetaphyse reichte dabei noch weiter als im 1. Fall.

Fall 2: A. F., 38jähriger Betriebsassistent, welcher angeblich vor $^3/_4$ Jahren an r matischen Schmerzen im linken Knie und Oberschenkel erkrankte, wiederholt auch stürzt sein will, ohne allerdings einen bestimmten Unfall für die Beschwerden ver

ich machen zu können. Das Röntgenbild vom 9. November 1926 ergab eine nicht scharf abgegrenzte Veränderung im lateralen Femurkondyl, die Mittellinie nach edialen Seite hin überschreitend und sich weit in die Metaphysen hineinerstreckend. ıalb der Grenze des Kondylus erschien die Kortikalis von den Veränderungen durchen. Die Diagnose Ostitis fibrosa konnte klinisch nicht mit voller Sicherheit gewerden, sondern wurde erst histologisch bestätigt.

ı 15. November 1926 erfolgte in derselben Weise wie in Fall 1 die Freilegung, Ausung und Plombierung der an den Wänden mit Jodoformbrei bestrichenen Knochen- mit einem gestielten Muskellappen aus dem M. quadriceps. Die Heilung erfolgte jede Störung. Die klinische Heilung war eine vollkommene mit voller Beweg- eit des Kniegelenkes und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit.

ie Veränderungen, besonders in diesem 2. Falle waren so hochgradig, ich glaube, in den meisten Kliniken wäre hier noch eine Resektion aushrt worden, zumal auch hier die Erkrankung bis unmittelbar an den ınkknorpel reichte, so daß bei der Exkochleation dieser im Grunde der le zutage trat. Trotzdem ist eine völlige Wiederherstellung und ausige Knochenneubildung eingetreten, so daß die Konturen des Knieenkes vollkommen wieder hergestellt sind.

twas anders liegen die Verhältnisse der nächsten Beobachtung, wo nicht langer Röhrenknochen, sondern das Fersenbein eines Knaben erkrankt ınden wurde, und zwar handelt es sich um die völlige Zerstörung s Kalkaneus durch den Prozeß der Ostitis fibrosa.

all 3: H. H., 14jähriger Knabe, welcher seit 1 Jahr Fußbeschwerden und langsam hmende Schwellung der Ferse zeigt. Der Knabe wurde als Tuberkulose verdächtig Krüppelfürsorgestelle überwiesen. Das Röntgenbild vom 9. Juli 1926 ergab einen g einwandfreien Befund und erlaubte die Diagnose zu stellen: Ostitis fibrosa Kalkaneus. Da wir grundsätzlich von radikalen Eingriffen als erste Behandlung ı der ausgedehnten Ostitis fibrosa localisata absehen, wurde auch hier nur der Kalıus von einem Seitenschnitt freigelegt und seine kranken Massen gänzlich exkochleiert eration am 12. Juli 1926). Eine Plombierung mit Muskelmaterial wurde nicht enommen, sondern nur in ausgedehnter Weise die Wandung mit Jodoformbrei richen. Trotz der völligen Zerstörung und Ausräumung seines Spongiosagerüstes te der Kalkaneus am 8. Oktober 1926 schon deutliche neue Knochenbildungen in em Inneren und am 1. März 1927 eine plumpe, aber hochgradig feste Rekonstruk- des inneren Knochenaufbaues des Fersenbeines. Die letzte Röntgenaufnahme Monate nach der Operation: Der Kalkaneus hat fast völlig normale Form wieder enommen, ist frei von Schmerzen und kann die Last des Körpers wieder tragen, so eine Gehfähigkeit ohne jede Störung hergestellt worden ist.

Bei dieser Beobachtung ist hervorzuheben, daß auch bei der völligen rkrankung eines Knochens, wie des Kalkaneus und bei llliger Ausräumung seines inneren Aufbaus eine vollkommen gegende Wiederherstellung durch Neuanbau ausreichender Knochensubstanz ter Ausheilung des ganzen Prozesses der Ostitis fibrosa erfolgt ist. Wir uben deshalb die Forderung aufstellen zu dürfen, auch bei solchen Toerkrankungen von Knochen immer als ersten operativen ngriff die Exkochleation und nicht die Exstirpation vornehmen zu sollen.

Interessant war mir eine Veröffentlichung aus dem Jahre 1926 von Jo
E. Schmidt (Hof): „Über Knochenplastik bei Kalkaneusexstirpatio
(Arch. f. klin. Chir. 1926, Bd. 143), wo nach einer im Röntgenbild durcha
gleich aussehenden Veränderung des Kalkaneus der ganze Kalkaneus entfer
wurde, um dann durch ein großes Knochenstück vom Beckenrand mit d
Spina il. ant. sup. ersetzt zu werden. So schön die Knochenplastik auch g
lungen zu sein scheint, müssen doch Zweifel aufkommen, ob nicht auch e
Exkochleation dieses Knochens hier, genau wie in unserem Fall, zu ein
noch schöneren Erfolg auf einfacherer Weise geführt hätte. Allerdings hat
Operateur und Pathologe in diesem Fall die Diagnose „Fibrosarkom" geste

Aus unseren Beobachtungen und den Erfolgen unserer möglichst kons
vativ ausgeführten operativen Eingriffe bei ausgedehnten Erkrankungen d
Skeletts an lokalisierter Ostitis fibrosa geht mit Sicherheit hervor, daß d
Forderung aufgestellt werden darf: die ersten operativ
Eingriffe bei diesen uns noch nicht restlos klarg
legten Krankheitszuständen sind so schonend a
möglich zu gestalten, da die Neigung zur Ausheilung und die Rege
ration des Knochengewebes trotz der Erkrankung an diesen Stellen e
ungeheuer große zu sein scheint, und wir so ohne Verstümmelung die Fo
der Gliedmaßen und ihre größte Funktionstüchtigkeit erhalten.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

In der Behandlung der Ostitis fibrosa stehe ich ebenso wie Herr Brandes auf ein
möglichst konservativen Standpunkte; besonders möchte ich auf die Verwendung
Hessingschen Schienenhülsenapparate hinweisen, namentlich wenn die Erkrankun
herde multipel auftreten und an Stellen sitzen, die einer Operation schwer zugängl
sind, wie z. B. am Schenkelkopf oder am Becken in der Umgebung der Hüftgelenkspfan
Ich verfüge über zwei Beobachtungen, wo derartige Herde allein durch das Tragen e
lastender Schienenhülsenapparate infolge Ausschaltung des Belastungsreizes wieder v
kommen zur Ausheilung gelangten. Daß nach der einfachen Auskratzung eines fib
ostitischen Herdes das Knochenmark sich in vollem Umfange wieder regeneriert, ka
ich ebenfalls bestätigen. Ich bin in der Lage, Ihnen die Röntgenbilder eines ganz ähnlic
Falles von ausgedehnter Ostitis fibrosa in den unteren Femurkondylen zu demonstrier
wie Herr Brandes sie uns vorgeführt hat. Es handelte sich hierbei um ein 25jährig
Mädchen, bei dem ich vor 3 Jahren von einem extraartikulären Medianschnitt den unte
Femurschaft ohne Eröffnung des Gelenks trepanierte und bei dem ich durch die Trepa
tionsöffnung ein etwa kinderhandgroßes Stück fibrösen Geschwulstgewebes entfern
Die Femurkondylen wurden hierbei vollkommen etwa wie ein Kürbis ausgehöhlt. I
Patientin erhielt einen Hessingapparat und wurde $^1/_4$ Jahr nach der Operation wie
berufsfähig. Jetzt, nach 3 Jahren, zeigen die in verschiedenen Ebenen aufgenomme
Röntgenbilder wieder eine vollkommene Wiederherstellung des Kochenmarks, sowie ei
vollkommen regelmäßig gebildete Spongiosastruktur in den Kondylen (Demonstrati
der Röntgenbilder vor und 3 Jahre nach der Operation).

Herr Beykirch-Göttingen:

Experimentelles zur Sehnenplastik[1]).

(Mit 5 Abbildungen.)

it den Mitteilungen von Gluck über homoioplastische Sehnentrans-
;ationen wissen wir, daß diese Ersatzmethode mit Erfolg angewandt wer-
kann. Praktisch hat besonders die Lexersche Schule das Decken eines
ıendefektes auf diese Weise ausgeprobt und durch die tierexperimentellen
ersuchungen von E. Rehn und später Schwarz sind wir über die
ılogischen Veränderungen genauestens unterrichtet. Das homoioplastische
ıengewebsstück heilt ein, wird aber bis zu seiner Einheilung weitgehenden
essiven und progressiven Veränderungen unterworfen. Hierin liegt die
e Gefahr, das praktisch genommen der anatomischen Einheilung kein
s funktionelles Resultat entspricht, da als Folgen der hochgradig auf-
enden Veränderungen äußerst straffe Verwachsungen des implantierten
ebstückes mit der Nachbarschaft aufzutreten pflegen. Diese Nachteile
n bis zu einem gewissen Teile bei der Autoplastik fort und gerade deshalb
sie der Homoioplastik überlegen, aber praktisch scheitert diese Methode
oft an dem fehlenden Material.

ei der homoioplastischen Gewebstransplantation verwerteten alle bis-
gen Untersucher frisches lebenswarmes Sehnenmaterial. Im Gegensatz
zu hat der Pariser Histologe Nageotte einen anderen Weg beschritten:
verwandte zu seinen Versuchen mit Alkohol präparierte Sehnen. Ohne
er auf Nageottes Experimente, die er zunächst unter ganz anderen
sichtspunkten ausführte, einzugehen, entnehmen wir die auf Grund seiner
bachtungen von ihm aufgestellte Theorie, daß das besonders vorbereitete
noioplastisch verpflanzte Sehnengewebstück seiner Struktur nach mit
ernahme der Zellen völlig einheilt. Nach Weidenreich, der dieses
fallende Ergebnis nachprüfte, geht aber das Transplantat doch zugrunde
l wird nach kürzerer oder längerer Zeit in demselben Maße von seiner Um-
ung gleichwertig ersetzt. Trotz dieser sich widersprechenden Ansichten
n man beiden Arbeiten die Beobachtung entnehmen, daß die mit For-
ılin vorbehandelte Sehne ein verhältnismäßig (wenig)
izloser Konduktor ist, der nach Weidenreich die allmäh-
ie Substitution des Transplantates ermöglicht und auf diese Weise eine
ßere funktionelle Sicherheit gewährt, als der Sehnenersatz mittels frischen
er alloplastischen Materials.

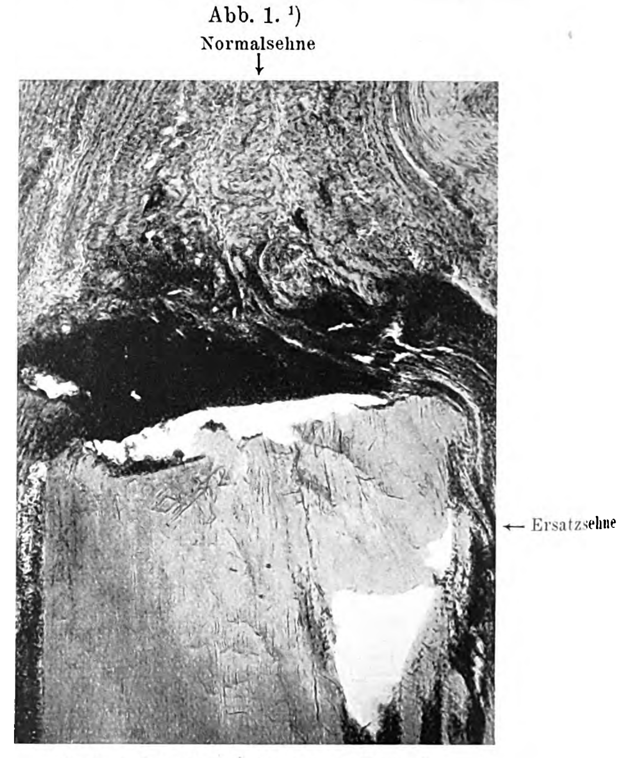
Auf Grund dieser Arbeiten haben Hermann Meyer und ich seit
hresfrist mit der formolfixierten Sehne zahlreiche Transplantationen vor-
nommen. Wir gebrauchten bei unseren Experimenten Hunde- und Menschen-
ınen, die 24 Stunden lang in 10 %iger Formalinlösung fixiert und danach in
ingerlösung aufbewahrt wurden. Diese so präparierten Sehnen wur-

[1]) Eingehende Arbeit erscheint in einigen Monaten.

den bei der Operation nach Resektion der Normalsehne in den meisten Fäll
einfach zwischen den Normalsehnenenden eingelegt, in einzelnen Fällen
doch mit den Enden der Normalsehne durch feinste Seidennähte fixiert.

Auffallend ist makroskopisch, daß sämtliche Transplantate, seien sie homö
oder heteroplastischer Natur, ohne stärkere äußere sichtbare Reaktion e
heilten. Bei Gewinnung der Präparate fand sich die transplantierte Sehne st

Abb. 1. [1])

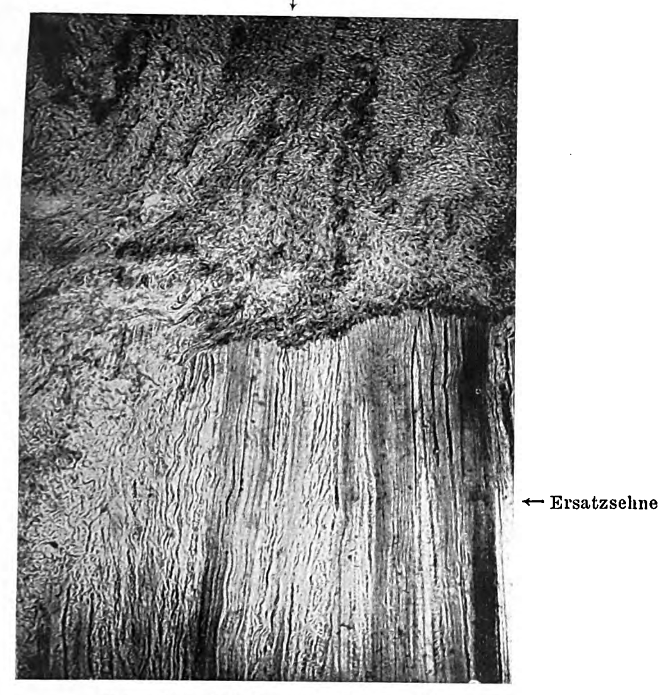


Vorbereitete Menschensehne, 23 Tage alt.

in der feinen Sehnenhülle als weiß-gelblicher, fester Strang, dem man kei
Veränderungen ansah. Eine besondere Aufquellung des Präparates, wie man
bei der Homoioplastik mit frischem Material beobachten kann, wurde nie e
deutig gesehen. Die Übergangsstellen von dem implantierten Gewebstü
zur Normalsehne imponierten in den Fällen der Nahtfixierung als schma
rosarot gefärbter Streifen, und in den übrigen Fällen bestand gewöhnli
zwischen den Enden eine etwas breitere, gleichfalls rosarote Gewebsbrück
Nie fanden wir die zarte Sehnenhülle mit dem Transplantat verwachsen,
sich mit der Pinzette von demselben gut abheben ließ. Der zu der reseziert
bzw. implantierten Sehne zugehörige Muskel wies rein äußerlich norma

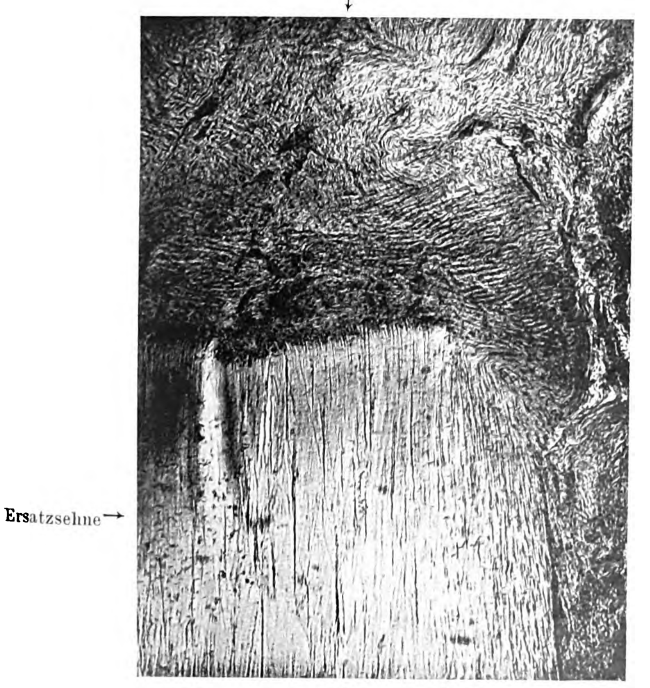
[1]) Sämtliche Mikrophotogramme sind 50fache Vergrößerung im Mikroskop Wink
Zeitz, Objektiv 24 mm. Complan. Ok. 3. Balgauszug 24 cm.

Abb. 2.



Präparierte Hundesehne, 52 Tage alt.

Abb. 3.

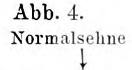


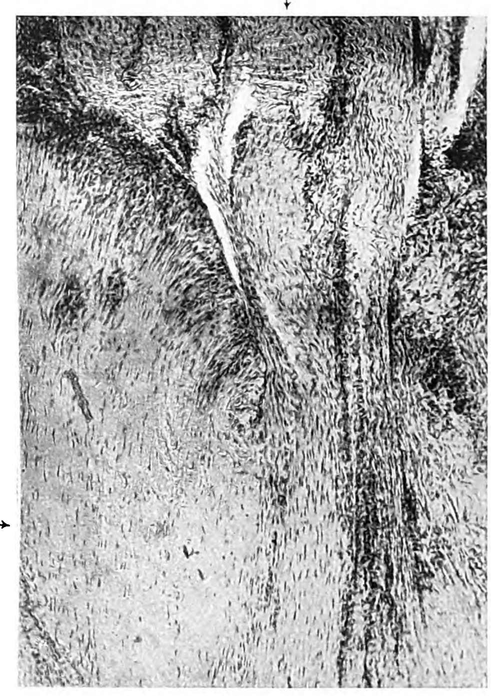
Präparierte Hundesehne, 131 Tage alt.

Farbe auf und unterschied sich in seinem Verhalten gegenüber den unberührte benachbarten Muskeln in nichts. Die Sehne bildete mit ihrem Muskel imm eine zugfeste Einheit.

Im histologischen Bilde ist in den Frühstadien das Formoltransplant deutlich zu erkennen, auch in den Fällen, wo es makroskopisch in die Norma sehne hineinverwachsen schien. Das Transplantat selbst machte mit sein Hauptmasse den Eindruck gewöhnlichen Sehnengewebes, nur daß in de

Abb. 4.





Präparierte Hundesehne, 232 Tage alt.

Frühstadien die Sehnenzellen bzw. Kerne allmählich schwanden. Die einzelne Faserbündel der Formolsehne blieben stets scharf gegeneinander abgegrenzt und es zeigten sich nirgends auffällige Quellungs-, Nekrose- oder sonstig Degenerationserscheinungen. In späteren Stadien beobachtet man einma wie vom Regenerat in das Transplantat langsam sich große Zellen und fibril läre Gewebszüge einschieben und wie allmählich das kernlose kollagen Sehnengewebe wieder mit Zellen bevölkert wird. Auffallend ist, daß der Or ganismus dieses kollagene Gewebe wieder mit Zellen bevölkert und es au keinen Fall weder angreift noch abkapselt, jedenfalls ließen sich stärker Reizerscheinungen, die auf einen derartigen Prozeß hinweisen würden, nich erkennen. Man hat stets den Eindruck, als ob das Transplantat ganz allmählic

ɔtsächlich von der Übergangsstelle langsam und fast unmerklich ersetzt . Dieser Einheilungsprozeß geht sehr langsam vor sich. Wenn auch die ɜn bzw. deren Kerne zunächst zugrunde gehen, um durch neue ersetzt zu len, so läßt die Beobachtung der kollagenen Zwischensubstanz es möglich ɪeinen, daß der Tierkörper dieses letztere Gewebe übernimmt und es nach ölkerung mit neuen Zellen und Zellkernen weiter gebraucht. Hierin liegt Bedeutung der Formalinvorbehandlung: Sie verhütet wahrscheinlich die ösung der kollagenen Fasern durch spezifische Entzündungszellen. Des-

Abb. 5.



Feinster Seidenfaden (Nr. 00), 282 Tage in normaler Sehne liegend.

b ist dieses präparierte Sehnenmaterial wohl auch ein verhältnismäßig zloses und daher geht die Durchwachsung ohne abnorm starke Reiz- cheinungen vor sich.

So kann man im histologischen Bilde das Einheilen der Formolsehne ɔbachten. Dieser Einheilungsprozeß spielt sich langsam und fast reizlos . Hierdurch unterscheidet sich gerade die präparierte Sehne von dem Sehnen- atzmaterial, wie wir es in der Seide, im Katgut oder im frischen Sehnen- ɜr Fasziengewebe vor uns haben. Wieweit sich aber homoioplastischer satz mit präpariertem Sehnengewebe in die Praxis umsetzen läßt, bleibt iterer Beobachtung anheimgestellt. Die Beobachtungen französischer Au-

toren wie Durand, Jaliffier haben bereits gezeigt, daß wir auc praktisch diese formol- bzw. alkoholfixierte Sehne mit recht gutem Erfol anwenden können.

Herr Walter-Münster/Westf.:

Die Entstehung der Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals.

Mit 1 Abbildung.

Die bei muskulärem Schiefhals regelmäßig auftretende Asymmetrie d Gesichts- und Gehirnschädels wird heute nach v. Aberle, Hoffa u. als Gesichtsskoliose bezeichnet und als ein Analogon zu der Skoliose d Wirbelsäule aufgefaßt, womit mehr über die Form als über die Entstehu der Schädelasymmetrie gesagt ist. Die Theorien von Stromeyer, Die fenbach, Witzel, v. Mikulicz, Völker sind mit Recht als u befriedigend zurückgewiesen. Man könnte unterscheiden zwischen denjenig welche die Gesichtsasymmetrie als einen Folgezustand der Muskelerkrankun betrachten und denjenigen, die in der Wachstumshemmung des Schäd einerseits und der Muskelerkrankung anderseits zwei koordinierte Sympton eines gemeinsamen, etwa endogenen Faktors sehen. Die Tatsache jedoc daß bei genügender Behandlung des Schiefhalses die Gesichtsskoliose schwind ferner die stets gleich gerichtete, nach der kranken Seite konkave Krümmu der Schädelachse und andere Einzelbeobachtungen weisen immer wieder a einen gesetzmäßigen Zusammenhang zwischen Verkürzung des Sternokleid mastoideus und Wachstumshemmung des Schädels hin.

Folgende Beobachtung aus der chirurgischen Universitätsklinik Münste (Westf.), die einem unfreiwilligen Experimente gleichkommt, bot Veranlassun diese Frage von neuem aufzuwerfen: Bei einem 13jährigen Jungen, der a rechtseitiger Tortikollis mit mäßiger Gesichtsskoliose litt, wurde durch My tomie des sternalen und klavikularen Endes und energische Nachbehandlun eine Umkehrung der linkskonvexen Gesichtsskoliose in eine rechtskonvex bewirkt. Da eine Erkrankung oder ein starkes Überwiegen des gesundseitige Sternokleidomastoideus nicht vorlag, mußte die passive Haltung des Schäde in Überkorrektur, welche aus äußeren Gründen über 17 Wochen ausgedehn worden und durch eine ausgiebige Übungstherapie unterstützt war, die U sache des umgekehrten Knochenwachstums sein. Ich versuchte eine Ant wort auf die Frage, welche Wirkung dauernde passive Schiefhaltung auf de wachsenden Schädel auszuüben imstande wäre und kam zu folgender An schauung. Die Sagittalebene, welche durch das knöcherne Nasenseptum, di Falx cerebri usw. verläuft, teilt den Schädel in zwei gleiche Hälften, die be Mittelstellung auf beiden Seiten gleichem Druck und Zug ausgesetzt sind Neigt man den Kopf nach der einen Seite, dann wird der Gehirnschädel nac der gleichen Seite gesenkt, der Gesichtsschädel nach der Gegenseite gehoben Durch die eigene Schwere des aus dem Lot gehobenen Gesichtes muß not

ig auf der Seite des verkürzten Muskels vermehrter Druck, auf der Gegen- vermehrter Zug eintreten, die besonders den Unterkiefer, aber auch die nteile des Gesichtes, in ihrem Wachstum beeinflussen können. Auf der des Druckes tritt eine Hemmung, auf der Seite der Entlastung ein ver- tes Längenwachstum ein, wie dies von langen Röhrenknochen durch Ex- nente von W. Müller u. a. gezeigt wurde.

n die wirksamen Kräfte zu erklären, welche den Gehirnschädel zu de- eren imstande sein werden, vergleiche ich ihn mit einer Kugel, die mit



Gesichtsskoliose eines 42jährigen bei rechtsseitigem muskulärem Schiefhals. die vom Hirnschädel; G = die vom Gesichtsschädel abhängigen korrespondierenden Punkte.)

sigkeit gefüllt und auf einer kleinen Unterstützungsfläche, dem Atlas prechend, fixiert ist. Steht die Unterstützungsfläche horizontal, dann beide Hälften der Kugel gleichen Spannungen ausgesetzt, der von innen same Druck ist auf dem Scheitel derselben Null, auf dem gegenüber- nden Punkte am stärksten. Wird die Unterstützungsfläche geneigt, fällt der Schwerpunkt der Kugel aus der Mitte der Unterstützungsfläche us. Die konkavseitige Schädelhälfte wird vermehrt belastet, die konvex- ge unterliegt geringerer Zug- und Druckwirkung. Die Verlagerung des idelinhaltes, des Gehirnes, bewirkt Spannungsunterschiede, sie bestimmt Form des knöchernen Schädels. Die graphische Darstellung der Druck- rschiede ergibt eine Verbreiterung des vorher spiegelgleichen Frontal- ittes auf der gesenkten Seite; dort, wo der Druck am stärksten ist, an der

Schädelbasis der konkaven Seite, wird der Knochen am stärksten ausgedeh
Es bestehen also zwei Vorgänge nebeneinander: 1. Die durch Schiefhaltu
des Kopfes bedingte Änderung der Spannung im knöchernen Gehirnschä
bewirkt dessen Umbau. 2. Der aus dem Lot gehobene Gesichtsschädel sin
wegen seiner eigenen Schwere gewissermaßen in die Senkrechte zurück.
wird verständlich, daß durch passive Überkorrektur die Gesichtsskoli
beim muskulären Schiefhals aufgerichtet und ins Gegenteil umgekehrt werd
konnte.

Es fragt sich nun, ob diese Auffassung mit klinischen Erfahrungen in E
klang gebracht werden kann. Bei einem 42jährigen Manne (siehe Abbildu
mit hochgradiger Gesichtsskoliose läßt sich einwandfrei zeigen, daß die (
sichtsachse nicht in einer gleichmäßigen Krümmung vom Scheitel bis
Kinnspitze verläuft, sondern ungefähr in der Nähe der Nasenwurzel eine E
knickung aufweist. Die Skoliose des Gehirnschädels ist wesentlich ho
gradiger, als die des Gesichtsschädels. Korrespondierende Punkte, de
Verbindungslinien bei gleichmäßiger Krümmung zu einem gemeinsam
Schnittpunkt auf der konkaven Seite fliehen, ordnen sich in das doppel
Schema ein: die vom Gehirnschädel abhängigen Teile (Auge, Ohr) sind na
einem anderen Fluchtpunkt orientiert, als die des Gesichtes. Außerdem üb
schreitet die Halbierungslinie, welche von der Nasenwurzel zur Kinnspi
zieht, die Senkrechte nach der konkaven Seite hin nicht. Auch die v
Witzel und von v. Aberle untersuchten Schädel bestätigen, sow
man aus den bekannten Abbildungen schließen darf, diese Auffassung. Dar
soll nicht gesagt sein, daß jede Asymmetrie des Schädels auf dieselbe Ursac
zurückgeführt werden muß. Ob tatsächlich nur die Schiefhaltung des Kopf
welche die wesentlichste Komponente für die Störung des Gleichgewich
ist, das Wachstum des Schädels in der erörterten gesetzmäßigen Weise bee
flußt, muß durch weitere Beobachtungen bei Schiefhals jeder Ätiolog
nachgeprüft werden, wenn eine dauernde Neigung der Schädelbasis
bei vorausgesetzt. (Ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stell

Herr Böhler-Wien

zeigt einen Film über die funktionelle Bewegungsbehandlung der Knoche
brüche in folgenden Bildern:

Einrichtung und Behandlung eines Oberschenke
bruches am oberen Ende.
(Gleichzeitig Bruch des Olekranons.)

1. Hoher Oberschenkelbruch mit starker Verschiebung und Auswär
drehung.

2. Durch Einspritzen einer 2 %igen Novokainlösung wird der Bru
schmerzfrei gemacht.

Das Bein wird auf eine Braunsche Schiene gelagert.
Der Schienbeinknorren wird durch Einspritzen einer 2 %igen Novo-
ösung unempfindlich gemacht.
Einschlagen eines rostfreien Nagels.
Durch einen Heftpflasterzug wird der Fuß in dorsaler Beugung ge-
n und am Nagel wird mit einem 10-kg-Gewicht der Zug ausgeübt.
Wenn sich die Verkürzung nicht in 24 Stunden ausgleichen läßt, wird
ntere Bettende 50 cm hoch gestellt und stärker belastet.
Nach 2—3 Wochen wird bei fortwirkendem Nagelzug ein Zinkleim-
ınd angelegt — die Haut wird mit Zinkleim angestrichen und darüber
Organtinbinde gewickelt.
Nach Anstreichen dieser Binde wird ein Längsstreifen angelegt, mit
neuen Organtinbinde befestigt und neuerlich mit Zinkleim bestrichen.
Alle drei eingelegten Längsstreifen werden mit Eisenbügeln versehen.
Der Oberschenkel- und der Unterschenkelzug sind mit je 5 kg belastet,
'ußzug mit 1 kg.
Fuß und Zehen können aktiv bewegt werden, ebenso die Finger und die
lter beim fixierten Olekranonbruch.
Wenn der Verletzte die Bettschüssel braucht, kann er sich ohne Hilfe
ben.
Der Fußzug wird entfernt und das Unterschenkelgewicht an den Ober-
ıkel gehängt; der Verletzte kann jetzt das Kniegelenk passiv und aktiv
gen und durch Aufsetzen auch die Hüfte beugen.

inrichtung und Behandlung eines gewöhnlichen Unterschenkelbruches.

. Bruch beider Unterschenkelknochen mit Anspießung der Haut.
. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen
Bruchstücke wird der Bruch schmerzfrei gemacht.
. Fertige Unterschenkelschiene, bei der die Binden so gewickelt sind, daß
Vade genügend Platz findet.
. Zum Anbringen eines Längszuges wird nach örtlicher Betäubung eine
ımer an der Ferse angelegt.
. Mit einem Gewicht von 3—10 kg wird der Längszug ausgeübt. Um
fußstellung und Verdrehung des Fußes zu verhindern, wird der Vorfuß
einem Heftplasterzug aufgehängt.
. Um eine gleichmäßige und ruhige Lagerung zu erzielen, werden unter
ıarte Matratze Bretter eingelegt.
. Der gesunde Fuß stützt sich gegen ein Holzkistchen.
. 3 Wochen später wird ein ungepolsterter Gipsverband angelegt, der
ur Mitte des Oberschenkels reicht.
. Um die Sohle zu schützen, wird ein Eisenbügel angelegt.

26. Auf den fertigen Verband wird das Röntgenbild gezeichnet und
Daten der Verletzung, der Einrichtung und der Verbandabnahme werd
darauf geschrieben.

27. Einige Tage später kann die Verletzte ohne Stock gehen.

28. Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

28 a. 6 Wochen nach der Verletzung wird der Gipsverband entfernt
zur Verhütung von Schwellungen ein Zinkleimverband angelegt.

29. Die Durchspießungswunde ist mit glatter Narbe verheilt.

30. Nach 10 Wochen kann der Verletzte ohne Verband gehen. Der I
ist nicht geschwollen, alle Gelenke sind aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines doppelten Knöchelbruches mit seitlicher Verschiebung.

1. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung wird
Bruch schmerzfrei gemacht.

2. Einrichten des Bruches durch starkes Zusammenpressen der Knöc
nicht durch Supination des Vorfußes.

3. Feststellung des Bruches durch eine ungepolsterte Gipsschiene;
zirkuläre Gipsbinden werden darüber angelegt.

4. Fertiger Gipsverband.

5. Um die Sohle zu schützen, wird ein Eisenbügel angelegt und der V
letzte kann sofort gehen.

6. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

7. 8 Wochen nach der Verletzung sind alle Bewegungen aktiv frei.
Fuß ist nicht geschwollen.

Einrichtung und Behandlung eines Schlüsselbeinbruches.

1. Schlüsselbeinbruch mit starker Verschiebung.

2. Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung wird
Bruch schmerzfrei gemacht.

3. Einrichten des Bruches durch Abziehen des Schultergürtels vom Br
korb.

4. Die Schlüsselbeinschiene.

5. Anlegen der Schlüsselbeinschiene.

6. Bei angelegter Schiene sind alle Gelenke frei.

7. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.

8. Nach 4 Wochen sind alle Bewegungen aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines Oberarmbruch in der Mitte oder am oberen Ende.

1. Durch Einspritzen von 20 cm³ 2%igen Novokainlösung zwischen
Bruchstücke wird der Arm schmerzfrei gemacht.

Die Wirkung tritt nach 2—3 Minuten ein.

. Zur Lagerung und Behandlung des Armes wird ein sogenannter Doppeltwinkelapparat verwendet, der überall aus Drahtleiterschienen nach mer hergestellt werden kann.

4, 5. Die Schienen werden entsprechend zurechtgebogen und mit Bindenn verknüpft.

Die Schiene wird mit Zellstoff oder Watte gut gepolstert.

. Der gebrauchsfertige Apparat.

Der Apparat wird angelegt und mit drei langen Kalikobinden gut und rschieblich fixiert.

Anlegen des Heftpflasters für den Zugverband.

Unter starkem Längszug wird der Arm eingerichtet.

. Nach 2 Wochen kann der Verletzte, Finger, Hand und Ellbogen ben, dabei arbeiten auch die Muskeln der Schulter mit.

. Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

. Nach 10 Wochen sind alle Bewegungen aktiv frei.

richtung und Behandlung eines Oberarmbruches oberhalb des Ellbogens.

Oberarmbruch im unteren Drittel.

Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen Bruchstücke wird der Bruch schmerzfrei gemacht.

Bei Supinationsstellung des Vorderarmes steht das untere Bruchstück er in Varusstellung, die sofort verschwindet, wenn der Vorderarm pro- wird.

Bei rechtwinkelig gebeugtem Ellbogen und bei einwärtsgedrehtem lerarm wird eine ungepolsterte Gipsschiene angelegt und der Bruch unter em Zug eingerichtet.

Herstellen einer Gipsschiene.

Um das Schultergelenk vor Versteifung zu bewahren und um gute Kreisverhältnisse im ganzen Arm herzustellen, wird derselbe auf einen Doppeltwinkelapparat gelagert und unter Zug gesetzt.

Röntgenbilder vor und nach der Behandlung.

Nach 10 Wochen sind alle Gelenke aktiv frei und die Muskeln kräftig.

Einrichtung und Behandlung eines Vorderarmbruches.

Bruch beider Vorderarmknochen mit starker Verschiebung und Knickung.

Durch Einspritzen von 20 cm³ einer 2%igen Novokainlösung zwischen Bruchstücke wird der Arm schmerzfrei gemacht.

Unter starkem Zug wird der Arm geradegebogen und der Zwischenhenraum eingepreßt.

4. Anlegen der Gipsschiene.
5. Röntgenbild und die Daten der Verletzung, Einrichtung und Verbat abnahme werden auf den Gipsverband gezeichnet. Der Verletzte kann Fing und Schulter sofort bewegen.
6. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.
7. 8 Wochen nach der Verletzung sind alle Bewegungen aktiv frei.

Einrichtung und Behandlung eines Speichenbruch

1. Gewöhnlicher Speichenbruch mit starker Verschiebung der Hand n der Streck- und Speichenseite.
2. Der Bruch wird durch Einspritzung von 20 cm³ einer 2%igen Novok lösung schmerzfrei gemacht.
3. Sobald der Bruch schmerzfrei ist, wird er durch Volar- und Ulnarbeug unter starkem Zug eingerichtet.
4. Zur dauernden Feststellung des Bruches wird eine Gipsschiene h gestellt.
5. Die Gipsschiene wird ungepolstert angelegt, bei gestrecktem Handgel und bei mittlerer Drehung des Vorderarmes.
6. Finger- und Armgelenke können bewegt werden, sobald der Verb fertig ist.
7. Röntgenbild vor und nach der Behandlung.
8. 4 Wochen später sind alle Gelenke aktiv frei.

Behandlung und Einrichtung eines Fingerbruch

1. Bruch des 5. Fingers im Grundglied.
2. Durch Einspritzen einer 2%igen Novokainlösung wird der Bruch schm frei gemacht.
3. Fingerschiene ungepolstert und gepolstert.
4. Mit einer Gipsschiene wird die Drahtschiene am Handgelenk befest
5. Mit Heftpflaster wird der Finger in Überstreckung an der Drahtschi befestigt.
6. Durch Biegen der Drahtschiene wird der Bruch eingerichtet.

Zur Aussprache.

Herr E. Balogh - Graz:

Demonstration einer Oberarmschiene.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, Ihnen heute eine neue Art von Schiene zur handlung von Oberarmbrüchen zu demonstrieren, so tue ich das, trotzdem in der let Zeit eine Reihe von derartigen Schienen publiziert wurde, weil sämtliche dieser Schie auf einem Prinzip, der Christenschiene aufgebaut sind und nur Modifikationen selben darstellen, die zwar den Aufgaben der modernen Frakturbehandlung nachkomn meines Erachtens aber teilweise durch ihre Kompliziertheit, teilweise durch ihren ho Anschaffungspreis für den Praktiker nicht geeignet sind.

zurück und daselbst durch Druckknopf verschieden stark anziehbar ist. Zu diesem Gu
läuft von der hinteren oberen Ecke, wo derselbe durch Druckknopf anziehbar ist, ein Ban
welches sich in drei Teile teilt und an drei verschiedenen Stellen — dieselben sind variab
eine in der Höhe der krankseitigen Schulter, eine in der Mitte des Rückens und eine i
der Höhe der gesunden Achselhöhle — durch Schnalle befestigt sind. Zwei weitere Gurte
laufen von den beiden oberen und unteren Ecken des Brustteiles um den Leib herur
Durch diese Bänder wird der Brustteil fixiert und tief in die Achselhöhle hineingepreſ

Die Schiene selbst besteht aus einer inneren und äußeren Stange; diese beiden Stange
sind mittels eines Zapfens an je einer kurzen Stange vertikal verschiebbar befestig
ermöglichen die Ab- und Adduktionsbewegungen und sind in gewünschter Lage fe
stellbar. Zu diesem Zwecke weisen die verbreiterten Schienenenden eine Reihe Distan
löcher zum Einführen eines schraubbaren Bolzens auf, der beim Fixieren der Schiene ei
gestellt wird. Die Schienen sind durch Scharniere horizontal verschiebbar an dem ve
tikalen Schenkel eines U-Stückes angelehnt, um die Armbewegungen in horizontaler Ebe
bei fortdauernder Extension zu ermöglichen. Die äußere Oberarmschiene besteht aus zw
Teilen, die gegeneinander verstellt und feststellbar sind. Der Schienenteil ist an seine
äußeren Ende 2mal ausgebogen und endigt neuerlich in einer Hülse 12, in welche d
innere Oberarmschiene mit ihrem freien Ende eingeschoben ist und durch eine Klem
schraube festgestellt werden kann. Durch Verstellen der beiden Schienen kann die Schiene
länge bedarfsgemäß geändert werden. Die Extension erfolgt mit Hilfe einer Spind
die durch ein Sperrzahnrad 15, auf welches eine Sperrklinkenfeder einwirkt. Der d
Unterarm stützende Teil des Apparates ist durch ein einfaches Scharnier mit der Ob
armschiene vereinigt, welches die Beuge- und Streckbewegungen erlaubt und in jede
Winkel mit der Oberarmschiene fixierbar ist. Für Pronation und Supination brauch
wir keine besonderen Einrichtungen. Die Unterarmschiene trägt auch eine kreisrun
Platte als Stütze des Ellbogens. Ganz vernachlässigt habe ich die Möglichkeit der R
tationsbewegung, weil ich die Ausführung der Rotation bei noch nicht konsolidiert
Frakturen im oberen Drittel trotz bestehender Extension für sehr gefährlich halte. D
Schiene ist sowohl für rechts wie links verwendbar.

Ich erlaube mir nun noch kurz zu beschreiben, wie man die Schiene handhaben kan
Die Reposition der Frakturen soll erst manuell geschehen, dann sollen die Pflasterstreif
angelegt werden, an deren Ende sich ein viereckiges ausgebohrtes Holzstück befind
durch welches ein Strick durchgezogen wird, der an einer Schlinge der Extensionseinric
tung befestigt wird. Dann wird der Brustteil befestigt und der Abduktionswinkel d
Oberarmschiene festgestellt. Ich habe den Winkel, in dem die Schiene zum Brustteil b
festigt wird, immer zwischen 50—60° gewählt, was mir bessere Resultate gab, als die vo
Zuppinger empfohlene rechtwinkelige Stellung. Wenn dann die Röntgenkontrol
in zwei Projektionen eine gute Stellung zeigt, wird der Arm so gelassen, nur muß ma
dabei Sorge tragen, da die Pflasterstreifen in den ersten Tagen nachgeben, daß dies durc
ein Anziehen der Extension wieder ausgeglichen wird. Nach einigen Tagen wird d
Bewegung in dem Ellbogengelenk freigegeben und die Oberarmmuskulatur massiert. I
der 2. Woche werden vorsichtig passive Bewegungen im Sinne der Ab- und Adduktio
begonnen. Erst in der 3. Woche wird die Bewegung in diesem Sinne durch Entfernun
der Bolzenschraube freigegeben und gleichzeitig die passiven Bewegungen in der Fronta
ebene ausgeführt.

Am Schlusse erlaube ich mir kurz zusammenfassend zu sagen, daß nach unseren E
fahrungen bei Oberarmbrüchen eine Extensionsschiene sehr gute Dienste leistet, der di
Hauptforderung ist, daß neben Einfachheit eine gut dosierbare Extension und eine gut
Beweglichkeit der benachbarten Gelenke erlaubt ist. Von den Bewegungen im Schulte
gelenke ist die wichtigste die Ab- und Adduktion. Die Möglichkeit der Vor- und Rück

sbewegung in der Frontalebene ist wichtiger wegen der exakten Reposition, als in m Sinne Bewegungsübungen auszuführen sind.
ıtationsbewegungen in der Schulter vor der Konsolidation auszuführen, scheint nicht ım zu sein.
h lege noch Wert darauf, daß der Arm in der Schiene nirgends aufliegt, zwischen zwei Seitenbügeln frei liegt und nur mit Bindentouren unterstützt ist.
h füge einige Röntgenbilder bei, die von zwei verschiedenen Frakturen die einzelnen endungsmöglichkeiten zeigen.
ersteller der Schiene ist die Firma Victor Günther & Co., Graz.

Herr Cramer-Köln:

folgende Berichtigung zu Protokoll: Bei der Eröffnungsansprache des Kölner Konses 1926 ist mir ein Irrtum unterlaufen, den ich auf Wunsch des Beteiligten, Herrn . Dr. Ernst Müller-Stuttgart, gern berichtige. Ich habe Hofmeister Entdecker der Coxa vara genannt. Festzustellen ist demgegenüber, daß von Hofister nur die Bezeichnung „Coxa vara" stammt (1894), während das Krankheitsan sich erstmalig schon 1888 von Prof. Dr. Ernst Müller-Stuttgart beschrieben de. Es muß also in dem Text meiner Rede heißen: anstatt „Hofmeister, von bekanntlich die Coxa vara stammt" — „Hofmeister", von dem bekanntlich Bezeichnung Coxa vara stammt".

T. p. & index

VERHANDLUNGEN
der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

DREIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 10. bis 12. September 1928
im Radiosaal, Fochova 56 in Prag.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. **G. Hohmann,** München.

MIT 138 ABBILDUNGEN, 4 KURVEN UND 3 TABELLEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie",
LI. Band.



1 · 9 · 2 · 9
VERLAG VON FERDINAND ENKE
STUTTGART

ERHANDLUNGEN
r Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

REIUNDZWANZIGSTER KONGRESS

Abgehalten vom 10. bis 12. September 1928
im Radiosaal, Fochova 56 in Prag.

n Auftrage des Ausschusses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von

Professor Dr. **G. Hohmann**, München.

MIT 138 ABBILDUNGEN, 4 KURVEN UND 3 TABELLEN.

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“,
LI. Band.



1 · 9 · 2 · 9

VERLAG VON FERDINAND ENKE
STUTTGART

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Tagesordnung zum XXIII. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft
vom 10. bis 12. September 1928 in Prag.

Die Sitzungen finden statt im Radiosaal, Fochova 56.
Beginn Punkt 9 Uhr.

Zur Beachtung.

ie Herren Vortragenden werden eindringlichst gebeten, die Sprechzeit ·trag 15 Minuten, Aussprache 5 Minuten) einzuhalten sowie unelbar nach dem Vortrage ihr druckfertiges Manuskript dem :iftführer der Gesellschaft zu übergeben (auch für Bemerkungen in Aussprache). Sonst besteht keine Verpflichtung, die Ausführungen in den ıandlungsband aufzunehmen.

ur Projektion steht ein Zeiß-Ikon-Epidiaskop (kleines Modell) ie ein Filmapparat bereit, samt Berufsoperateur. Diesem sind vor Bem der Sitzung, in welcher der Vortrag erfolgt, die zu projirenden Sachen zu übergeben, zusammen mit einem Zettel, dem Namen des Vortragenden und Programmnummer es Vortrages deutlich aufgeschrieben. (Tisch mit Tafel „Proction".)

iapositive müssen nach Öhlecker (Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 779) kennzeichnet sein (weißer durchgehender Streifen ter dem Bilde), Numerierung in der für die Projekon gewünschten Reihenfolge.

Verden in einem Vortrage Film und Diapositive gezeigt, so wird gebeten, o einzurichten, daß der Film vor oder nach den Diapositiven vorgeführt d. nicht dazwischen hinein, weil der Filmapparat weiter entfernt steht n Epidiaskop.

Diapositivgrößen: $8^1/_2 \times 8^1/_2$, $8^1/_2 \times 10$, 9×12 cm. Episkopisch können Zeichgen, Tabellen projiziert werden bis 15×15 cm Bildgröße. Filme: Normalite.

Iikroskopische Präparate sowie unebene Gegenstände können cht projiziert werden.

Das Büro des Kassierers und Schriftführers befindet ch Sonntag $4^1/_2$—7 Uhr Wenzelsplatz (Václavské náesti) 14 im Hofgebäude, II. Stock, sonst im Sitzungssaal.

Die Mitgliederhauptversammlung findet am Dienstag, de 11. September, 2 Uhr, im unmittelbaren Anschluß an die wissenschaftlic Sitzung statt.

Zum Besuche laden ein: Dr. Rudolf Jedlička-Krüppelhei (Jedličkův ústav) Prag VI., Polská 13 n. Donnerstag, 13. September, 9 U vormittags (Telephon 516 41, am besten mit Taxi oder Autobus „Čedok"). Krüppelheim in Reichenberg (Dr. Wagner) im Anschlu an die böhmische Bäderreise.

Anläßlich des Kongresses ist eine Festnummer der „Medizinischen Klini sowie eine Begrüßung in den „Ärztlichen Nachrichten" erschienen.

Bitte sich in die Teilnehmerliste einzutragen!

Eine Ausstellung verschiedener Firmen von Instrumenten und ärztlich Apparaturen befindet sich im I. Stock des Sitzungssaales.

---

1. Sitzungstag.

Montag, 10. September 1928: Eröffnungsansprac (Punkt 9 Uhr).

I. Hauptthema:

Untätigkeitsschwund an Knochen und Muskeln.

9—12 Uhr:

1. O. Beck-Kaiserslautern: Knochenschwund.
2. Grashey-Köln: Knochenschwund.
3. Biedl-Prag: Beeinflussung des Knochenstoffwechsels.
   Aussprache: Spitzy-Wien, Königswieser-Wien, Vische Wien, Schede-Leipzig (Instrument zur Messung des Kalkgeha des Knochens), Stracker-Wien, Rabl-Saarbrücken.
4. Göcke-Dresden: Die Physik des atrophischen Knochens (10 Minute
5. Hackenbroch-Köln: Knochenatrophie in blutig mobilisierten G lenken.
6. Frosch-Arnstadt: Beiträge zur idiopathischen Osteopsathyrose.

12—1 Uhr:

Mittagessen im Restaurant des „Radiosaales", ebenso die beiden folgenden Tage

1—3 Uhr:

1. Proebster-Berlin-Dahlem: Muskelschwund.
   Aussprache: Hallauer-Schultheß-Zürich (Muskelleistung meßapparat).
2. Böhler-Wien: Verhütung und Heilung des durch Massage und passi Bewegungen erzeugten Muskelschwundes mit Gipsverbänden.

…augele - Zwickau: Die Muskelatrophie als Folge des Korsett- und Bandagentragens.
Max Lange - München: Bedeutung der Spannung für Muskelatrophie und Muskelregeneration.
Imre Kopits - Budapest: Histologische Befunde an Muskeln bei alten Fällen von spinaler Kinderlähmung.

---

2. Sitzungstag.

Dienstag, 11. September 1928.

II. Hauptthema:

Schiefhals.

8½—2 Uhr:

Hohmann - München: Schiefhals.
Foerster - Breslau: Spastischer Schiefhals.
Elschnig - Prag: Schiefhals und Augenfehler.
Aussprache: Drehmann - Breslau, Aberle - Horstenegg-Wien, Heiner - Wien, Knorr - Heidelberg, Meyer - Kreuznach (Muskelverpflanzung), Riedel - Frankfurt (Histologie), Pitzen-München, Walter - Münster, Böhm - Berlin, Beck - Kaiserslautern, Alsberg - Kassel.

Kurze Demonstrationen.

Mösle in - Berlin-Friedenau: Höchstleistungen eines Oberschenkelamputierten mit Prothese.
Hilgenreiner - Prag: Schiene zur Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.
Niederecker - Pécs: Entwicklungshemmung beider Tibien.
Engel - Berlin: Kosmetische Orthopädie.
Weil - Breslau: Generalisierte Platyspondylie.
Erkes - Hohenelbe: Physiologische Schnittführung zur Eröffnung des Kniegelenkes.
Jaroschy - Prag: Habituell luxierte Patella.
Kuh - Prag: Arthritis deformans vergesellschaftet mit Fußgeschwulst.
Görlach - Königsee: Leichtmetallprothese.
Fischer - Budapest: Modellierapparat für belastete Fußmodelle.
Franz Mayer - Nürnberg: Fersenkappe zur Plattfußkorrektur.
Böhm - Berlin: Ätiologie des angeborenen Klumpfußes.

Zur Verth - Hamburg: Zur Biologie und Pathologie der Beinstümpfe, insbesondere der langen Unterschenkelstümpfe.
Haß - Wien: Sehnenüberpflanzung bei Serratuslähmung.

2 Uhr:

Mitgliederhauptversammlung.

1. Geschäfts- und Rechenschaftsbericht.
2. Kassenbericht.
3. Wahl des Vorsitzenden.

---

3. Sitzungstag.

Mittwoch, 12. September 1928.

8½—2 Uhr:

1. Knorr-Heidelberg: Fortschritte auf dem Gebiete der Sensibilitä forschung und ihre Bedeutung für die Orthopädie.
2. Bettmann-Leipzig: Elastometrie (Schade) in der orthopädiscl Diagnostik.
3. Muskat-Berlin: Stützpunkte der Füße.
4. Mommsen-Berlin: Stehen auf einem Bein bei Gesunden u Kranken.
5. Bentzon-Kopenhagen: Coalitio calcaneonavicularis mit besonde Bezugnahme auf die operative Behandlung des durch diese Anoma bedingten Plattfußes.
6. Erlacher-Gratz: Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörp gegen das Becken als eine neue Methode zur Behandlung der Wirbelsäı verkrümmung.
7. Berent-Heidelberg: Messung der Atemfunktionen bei Brustko deformitäten nach v. Baeyer.
8. Bade-Hannover: Erweiterung der Hüftgelenkspfanne bei alten geborenen Hüftverrenkungen.
9. Pitzen-München: Einrenkung schwerer angeborener Hüftverrenkun mit einem besonderen Extensionsapparat.
10. Glaessner-Berlin: Studien über den Ausgang von Hüftgelen erkrankungen.
11. Müller, Walter-Königsberg: Störungen der Knorpelknochengre zwischen Wirbelkörper und Bandscheiben.
    Aussprache: Dittrich-Heidelberg: Röntgennachweis der Knor knötchen im Wirbel.
12. Bastos Ansart-Madrid: Pathogenese der Gelenkmäuse.
13. Haß-Wien: Extraartikuläre Ankylosierung bei Knochen und Gelen tuberkulose.
14. Gaugele-Zwickau: Frühzeitige Mobilisierung bei Knochen- und (lenkstuberkulose.
15. Beck-Kaiserslautern: Über die Vererbung bei dem angeborenen Klun

ıuße, der angeborenen Hüftverrenkung und die Entstehung der angeborenen Defektbildung.

Aussprache: Mau - Kiel.

Mau - Kiel: Weitere Ergebnisse bei experimentell erzeugten Schwanzkyphosen junger Ratten.

Fischer - Budapest: Einlagenbehandlung des Knickplattfußes.

In Reserve (nach Meldungsschluß eingelaufen):

ron - Budapest: Beitrag zur Mobilisierung des Kniegelenkes.

ck, Heinz - Berlin: Strukturveränderungen am Schaft unbehandelter Hüftluxationen.

racker - Wien: Zehendeformitäten.

2 Uhr Schluß des Kongresses. 3 Uhr Vortragsreihe über:

Sonderturnkurse

für Ärzte, Turnlehrer, Gemeindevertretungen.

ıtag, 10. September, Punkt 5 Uhr:

Nachmittagsempfang im Thronsaal der Burg, Haupttreppe zwischen Hof 1 und Hof 2 (Hradschin). Eintritt nur gegen auf Namen lautende, nicht übertragbare Einladungskarten. Diese gelten auch für Ehegattin und Tochter des Inhabers. Zur eventuellen Legitimation ist aber auch die Mitgliedskarte 1928 mitzunehmen.

Jene Mitglieder, die sich zum Kongresse anmeldeten, finden die Karten, soweit sie sie nicht schon im Hotel vorfinden, vor Beginn der Eröffnungssitzung im Kongreßbüro im Saale fertig vor, die nichtgemeldeten wollen sich dort bis 11 Uhr in eine Liste eintragen und erhalten die Karten dann in der Nachmittagssitzung.

Gesellschaftliche Veranstaltungen:

nntag, 9. September (Vorabend), 8 Uhr:

Zusammentreffen im Hotel „Blauer Stern“ (beim Pulverturm).

ntag, 10. September, 7 Uhr abends:

Vorstellung im tschechischen Theater „Der Bauer als Schelm“ — „Šelma sedlák“, Oper von Anton Dvořák.

enstag, 11. September, 8 Uhr abends:

Festvorstellung im Neuen deutschen Theater: R. Strauß „Elektra“ — (Frack oder Smoking), nachher Treffpunkt „Hotel Esplanade“.

ittwoch, 12. September, 8 Uhr:

Geselliger Abend im Spiegelsaale des Deutschen Hauses, Graben Nr. 26, veranstaltet vom Reichsverbande deutscher Ärzte und der deutschen Kammersektion.

Donnerstag, 13. September, 8 Uhr früh, Abfahrt beim Pulverturm:
Autofahrten nach a) Burg Karlstein, b) Schloß Kon(o)pischt (einzeln oder Bus). Rückkehr etwa 1 Uhr, so daß bequeme Anschluß an die

Bäderreisen.

Abfahrzeiten: 16.00 nach Karlsbad, 15.50 nach Preßburg (Bratislava beidemal Masarykbahnhof.

Rundfahrten durch Prag werden an den Nachmittagen des 11. und 12. September veranstaltet. (Autobusse oder fünfsitzige Autos, die bei Sitzungssaale warten werden.) — Ferner am 10. September eine Nach fahrt Hradschin, Petřin, Goldenes Brünnl, für die Damen auch Vo mittagsfahrten 9 Uhr ab Pulverturm.

Auskünfte im Čedokbüro, das im Kongreßsaal täglich von 8½ b 11 Uhr vormittags amtiert.

Die Festvorstellung im deutschen Theater wolle als offizieller Programm punkt angesehen und sicher besucht werden. Auch der Besuch des tschech schen Theaters wird schon darum empfohlen, da dessen Direktion lieben würdigerweise dem Kongreß zuliebe diese Dvořákoper angesetzt hat.

C. Springer.
Vorsitzender für 192

Inhalt.

Erste Sitzung.

Montag, den 10. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Knochen- und Muskelschwund.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 11. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Schiefhals.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 11. September 1928, nachmittags 2 Uhr.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 12. September 1928, vormittags 8 ½ Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (vormittags).

Hauptversammlung der Mitglieder (nachmittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Mitgliederliste
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.
1928.

I. Ehrenmitglieder.

Dr. König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.
„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin 1902. † 1907.
„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.
„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat. o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.
„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916
„ v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.

1. Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
2. Dr. Dietrich, Ministerialdirektor, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.
3. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.
4. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und o. Universitätsprofessor, Leipzig, Marienstraße 20. Vorsitzender 1914.
5. „ Biesalski. Professor, Direktor des Oscar-Helene-Heims in Berlin-Dahlem. 1926. Vorsitzender 1921.
6. „ Dollinger, Universitätsprofessor, Hofrat und königl. ungar. Obermedizinalrat, Budapest VII, Rakoczystr. 52. 1926.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917
„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1907
„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.
„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905 † 1905.
„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.
„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913
„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.
„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.
„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.
„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.

Dr. Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.
„ Biesalski, Professor in Berlin. 1921.
„ Drehmann, Professor in Breslau. 1922.
„ Blencke, Professor in Magdeburg. 1923.
„ Wittek, Universitätsprofessor in Graz. 1924.
„ Bade, Hannover. 1925.
„ Cramer, Universitätsprofessor in Köln. 1926.
„ Rosenfeld, Oberreg.-Medizinalrat in Nürnberg. 1927.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Ämter.

Vorsitzender: Universitätsprofessor Dr. Springer in Prag II, Bredauergasse 17.
Stellvertretender Vorsitzender: Oberreg.-Medizinalrat Dr. Rosenfeld, Nürnberg, Frommannstr. 23.
Schriftführer: Dr. Hohmann, Universitätsprofessor, München, Karlstr. 16.
Stellvertretender Schriftführer: Dr. Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Str. 85.
Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Walter-Rathenau-Str. 67—69.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, s. oben Nr. 3.
„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M.
„ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
„ Biesalski s. oben Nr. 5.
„ Drehmann, Professor in Breslau, Klosterstr. 10.
„ Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26.
„ Bade, Hannover, Walderseestr. 15.
„ Cramer, Universitätsprofessor in Köln, Kardinalstr. 2.
„ Rosenfeld, s. oben Nr. 8.

c) Beisitzer.

Dr. Alsberg, Adolf, Sanitätsrat in Kassel, Spohrstr. 2.
„ v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhäuser Landstr. 7.
„ Brandes, Professor, Direktor der orth. Abteilung des städt. Krankenhauses Dortmund.
„ Deutschländer, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Brahmsallee 9.
„ Erlacher, Universitätsprofessor, Graz, Opernring 4.
„ Krukenberg, Professor, Elberfeld, Stützenburgerstr. 18.
„ Schede, Universitätsprofessor, Leipzig, Nürnberger Straße 57.
„ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
„ Vulpius, Professor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
„ Wollenberg, Universitätsprofessor, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

1. Dr. Chrysospathes, Universitätsprofessor, Athen, Themistoklesstr. 1 (Griechenl.).
2. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
3. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Street 805 (Kalifornien).
4. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
5. „ Lindboe, Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
6. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.
7. „ Böhler, Chefarzt am Unfallkrankenhaus, Wien.

V. Mitglieder.

Dr. Alsberg, s. oben Nr. 21.
38. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
39. „ Anders, Johannes, Gniezno (Polen).
40. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
41. „ Ansart, Manuel Bastos, Professor, Madrid, Pasco de la Castellan (Spanien).
42. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
43. „ Ansprenger, Berlin SW 68, Alexandrinenstr. 12/13.
44. „ Appel, Bad Oeynhausen, Portastr. 8.
45. „ Asplund, Gustav, leit. Arzt des Eugenia-Heims in Stockholm.
46. „ v. Assen, Rotterdam, Westersingel 103 (Holland).
47. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
„ Bade, P., s. oben Nr. 19.
„ v. Baeyer, s. oben Nr. 21.
48. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
49. „ Balkhausen, Oberarzt der chir. Abteilung im Herz-Jesu-Krankenhaus, Trie
50. „ Bardenheuer. H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
51. „ Bartsch, H., Reg.-Medizinalrat bei der orthopädischen Versorgungsstelle Erfurt, Herderstr. 30 a.
52. „ Báron, Privatdozent, Budapest, Vas utca 17.
53. „ Barta, Assistent an der orthopädischen Abteilung des allgem. Kranke hauses in Prag (Tschechoslowakei).
54. „ Bartenwerfer, Görlitz, Berliner Straße 58/59.
55. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
56. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30, Oberarzt der orthopäd. Abteilung der Hüfferstiftung.
57. „ Beck, Otto, Professor, Facharzt für Orthopädie, Kaiserslautern.
58. „ Beck, Assistent an der chirurg. Universitätsklinik, Berlin, Ziegelstr. 5–9.
59. „ Becker, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, leitender Arzt der orthopäd. Versorgungsstelle.
60. „ Becker, Willy, Berlin W 6, Schumannstr. 2.
61. „ Becker, Facharzt für Chirurgie, Fulda.
62. „ Bentzon, Kopenhagen (Dänemark), Frederiksberg Allee 28.
63. „ Berent, Friedrich, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem
64. „ Bergmann, Berlin, Neue Grollmannstr. 3.
65. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
66. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
67. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20 a.
68. „ Beykirch, Assistenzarzt an der chir. Universitätsklinik in Göttingen.
69. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr.
„ Biesalski, s. oben Nr. 5.
70. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ Blencke, s. oben Nr. 11.
71. „ Blencke, Hans, Magdeburg, Felsenbergstr. 22.
72. „ Blencke, Bernhard, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 67.
73. „ Block, Werner, Marienhospital, Witten a. d. Ruhr.
74. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
75. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H. Ferdinandstr. 38.
76. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
Böhler, s. oben Nr. 37.
77. „ Böhm, Max, Ober-Regierungsmedizinalrat, Berlin W 62, Bayreuther Straße 3
78. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
79. „ Bognár, Johann, chirurg. Klinik, Budapest, Üllöi utca 78 (Ungarn).
80. „ Bohne, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee

. Dr. Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
. „ Borggreve, Landeskrüppelarzt, leitender Arzt der Nassauischen Krüppelfürsorge E.V. und orthopädischen Privatklinik, Sanatorium Dr. Guradze, Wiesbaden, Mainzerstr. 3.
. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam (Holland).
. „ Bragard, Assistenzarzt an der orthopädischen Universitätsklinik, München.
„ Brandes, s. oben Nr. 23.
. „ Brandt, Assistent an der chirurg. Klinik zu Halle a. d. S.
. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
. „ Brinckmann, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf.
. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Laurentiusstr. 19.
. „ Buckmann, Assistenzarzt an der Landesheilanstalt Neustadt in Holstein.
. „ v. Buengner, R., Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Stendal.
. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
. „ Castells i Fábrega, Herminio, Barcelona, Passatge Macador 7—9 (Spanien).
. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
. „ Chlumsky, V., Professor, chirurg.-orthop. Universitätsklinik, Bratislava (Tschechoslowakei).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 31.
„ Cramer, Karl, s. oben Nr. 20.
. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20 a.
. „ Debrunner, Zürich, Bahnhofstr. 57.
. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
1. „ Delorme, Bad Harzburg.
2. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
„ Deutschländer, s. oben Nr. 24.
„ Dietrich, s. oben Nr. 2.
3. „ Dittmar, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg-Schlierbach.
4. „ Dittrich, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik Heidelberg.
5. „ Dollinger, B., Professor, Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 6.
6. „ Dransfeld, Reg.-Medizinalrat, Gleiwitz, Leiter der Orthopädischen Versorgungsstelle.
7. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 17.
8. „ Dubois, Facharzt für Orthopädie, Bern (Schweiz), Laugenstr. 6.
9. „ Dubois-Raymond, Volontärassistent an der orthopäd. Universitätsklinik, Berlin, Luisenstr.
0. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Hauptstr. 4.
1. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
2. „ Eckhardt, Hellmut, Berlin-Zehlendorf, Burggrafenstr. 31.
3. „ Eckstein, Gustav, Facharzt für Orthopädie, Prag, Vortickowa ulice dum „Lucerne".
4. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
5. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
6. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74 (Holland).
7. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
8. „ Ehebald, Rich., Sanitätsrat, Erfurt, Gartenstr. 32.
9. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.

120. Dr. Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
121. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
122. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
123. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
124. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
125. „ Engelhardt, leit. Arzt des med. mech. Instituts der allgem. Ortskrankenkasse, Leipzig.
126. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
„ Erlacher, Ph., s. oben Nr. 25.
127. „ Evers, Marinegeneraloberarzt a. D., Facharzt für Chirurgie und Nervenmassage, Göttingen, Bürgerstr. 10.
128. „ Evler, Karl, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
129. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schröderstiftstr. 29.
130. „ Farkas, Aladar, Budapest VIII, Rákoczi utca 54.
131. „ Farkas, Sándor Zoltán, orthop. Operateur, Budapest VI, Szobi utca 4.
132. „ v. Finck, Julius, Dresden-A. 1, Carusstr. 18.
133. „ Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
134. „ Fischer, Budapest VIII, Josefgasse 2.
135. „ Fittge, Reg.-Medizinalrat, Hannover, Dieterichstr. 4.
136. „ Flörcken, Heinrich, Chefarzt des Marienkrankenhauses, Frankfurt a. M.
137. „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
138. „ Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83–8
139. „ Fokker, Utrecht, Burg-Reigerstr. 76 (Holland).
140. „ Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
141. „ Fordemann, Salzuflen, Moltkestr. 12 a.
142. „ Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Mittelstr. 11.
143. „ Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
144. „ Fransen, Groningen (Holland).
145. „ Frenzel, Reg.-Medizinalrat, Breslau, Lehmdamm 67.
146. „ v. Frisch, Otto, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 17.
147. „ Froelich, Professor, Nancy (Frankreich), Rue de Begonie 22.
148. „ Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
149. „ Frosch, leitender Arzt des Krüppelheims in Arnstadt i. Th.
150. „ Frostell, Assistent der orthop. Universitätsklinik, Stockholm.
151. „ Fuchs, Julius, Baden-Baden, Lange Str. 104.
152. „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
153. „ Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
154. „ Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
155. „ Gebhardt, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Berlin, Luisenstr.
156. „ Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
157. „ Gestrich, Facharzt für Orthopädie, Berlin NW, Spenerstr.
158. „ Geuer, Chefarzt am Vincenzspital Duisburg.
159. „ Glaessner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
160. „ Glasewald, Reg.-Medizinalrat, orthop. Versorgungsstelle Allenstein.
„ Gocht, s. oben Nr. 13.
161. „ de Godoy Moreira, San Paulo, Rua Libero Badaro 28, Brasilien.
162. „ Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
163. „ Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
164. „ Göcke, Curt, Reg.-Medizinalrat, Privatdozent an der technischen Hochschule, Dresden-N., Schillerstr. 24 I.
165. „ Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
166. „ Görlach, Königssee i. Th.
167. „ Görres, Heidelberg, Luisenstraße.
168. „ Goetze, Otto, Professor, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
169. „ Gottesleben, Facharzt für Chirurgie, Düsseldorf.

Dr. Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Hohenzollernstr. 82.
„ Graf, Heidelberg, Facharzt für Orthopädie.
„ Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
„ Grashey, Professor, Köln, Bürgerspital.
„ Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
„ Grosse, Medizinalrat, Chefarzt der chirurg. Abteilung des Landeskrankenhauses in Gotha.
„ Grospic, Zagreb, orthop. Spital (Jugoslawien).
„ Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
„ Grüneberg, Altona, Allee 91.
„ Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
„ Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
„ Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
„ Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).
„ Habicht, Alfred, Köln a. Rh., Landgrafenstr. 43.
„ Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Dreiengelstraße.
„ Hackenbroch, Sekundärarzt, Privatdozent, Köln, Bürgerspital.
„ Haebel, Ernst, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
„ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat, Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
„ Härtel, Friedrich, Professor, Osaka in Japan, medizinische Akademie.
„ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
„ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
„ Haglund, Universitätsprofessor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
„ Hahn, Hannover, Drostestr. 6.
„ Hahn, Volontärassistent bei Professor Wittek, Graz.
„ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
„ Hamann, Linz a. d. D., Schmidtorstr. 8.
„ Hamburger. Maximilian, Berlin-Charlottenburg 4, Giesebrechtstr. 20.
„ Hartmann, R., Sanitätsrat, Gleiwitz, Mühlstr.
„ Haß, Julius, Privatdozent, Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
„ Haßlauer, Ludwig, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
„ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
„ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
„ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
„ Heiligtag, Hamburg 6, Weidenallee 28.
„ Heinemann-Grüder, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Saarstr. 15.
„ Heiner, Richard, Assistenzarzt des orthop. Spitals Wien IX, Währingerstraße 3.
„ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
„ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
„ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Österreich.
„ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
„ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
„ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 32.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 33.
„ Hesse, Reg.-Medizinalrat, Karlsruhe, Viktoriastr. 24, orthop. Versorgungsstelle.
„ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangerieallee 10.
„ Heydemann, Berlin, Kurfürstendamm 105.
„ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
„ Hilgenreiner, Heinrich, Professor, Prag.
„ Hillenblinck, Kurt, Assistenzarzt an der orthop. Kinderanstalt, Süchteln.
„ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.

219. Dr. Hinterstoisser, Hermann, Direktor des Schles. Landeskrankenhause Teschen (Polen).
220. „ Hoeft, Halle a. S., Dessauer Straße 68.
221. „ Hoffmann, Leipzig, Dufourstr. 6/8.
222. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Gustav-Adolf-Straße 1.
223. „ Hoffmann, Nikolaus, Temesvar. Str. Eminescu 1 (Rumänien).
224. „ Hofmann, Walter, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 9.
225. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
226. „ Holler, Facharzt für Orthopädie, Emden, Ringstr. 41.
227. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
228. „ v. Horn, Reg.-Medizinalrat, leit. Arzt der orthopädischen Versorgungsstel Köslin, Regierungsstr. 1.
229. „ Horvath, Michael, Professor, Budapest VIII, Baroßgasse 28 (Ungarn).
230. „ Horvath, jun., Assistenzarzt an der I. chirurg. Klinik, Budapest VI Baroßgasse 28.
231. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).
232. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L) (Holland).
233. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
234. „ Jacobsen, Facharzt für Orthopädie, Hamburg, Kolonnaden 5.
235. „ Jagerink, Rotterdam, Mauritsweg (Holland).
236. „ Jancke, Sekundärarzt am Stadtkrankenhaus I, Hannover.
237. „ Jansen, Murk, Professor, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
238. „ Jaroschy, Wilhelm, Privatdozent, Prag, Salmorska 6 (Böhmen).
239. „ Jordan, Facharzt für Orthopädie, Mannheim.
240. „ Jottkowitz, Ober-Reg.-Medizinalrat, Charlottenburg, Berliner Straße 1C
241. „ Jungmann, Liegnitz, Mauerstr. 5.
242. „ Kader, Professor, chir. Universitätsklinik, Krakau, Basztowa 4 (Polen).
243. „ Kahleyß, Sanitätsrat, Dessau.
244. „ Kappis, Professor, Hannover, Städt. Krankenhaus.
245. „ Kästner, Chefarzt, Bautzen, Carolastr. 5.
246. „ Kattwinckel, Facharzt für Orthopädie, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr.
247. „ Katzenstein, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses Friedrich hain-Berlin.
248. „ Keck, Oberarzt, Altdorf bei Nürnberg.
249. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Tschechoslowakei).
250. „ Kiewe, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
251. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr.
252. „ Kirschner, Universitätsprofessor, Tübingen.
253. „ Klapp, Universitätsprofessor, Marburg a. Lahn.
254. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
255. „ Kleine, Leiter der Krüppelanstalt in Recklinghausen.
„ Klostermann, s. oben Nr. 34.
256. „ Kniepkamp, Wilhelm, Grunewald, Fontanestr. 26.
257. „ Knorr, I. Assistent an der orthopäd. Heilanstalt in Heidelberg.
258. „ Koblischek, Marianne, Prag, Deutsche chir. Univ.-Klinik.
259. „ Kochs, Oberarzt, orthop. Provinzialanstalt Süchteln.
260. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
261. „ Kohlschütter, Darmstadt, Kirchstr. 19.
„ Kölliker, s. oben Nr. 4.
262. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendor Straße 20.
263. „ Königswieser, Oberarzt am orthop. Spital in Wien, Gassergasse.
264. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Kronprinzenstr. 69.
265. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
266. „ Konjetzny, Professor, Oberarzt der chir. Klinik Kiel, Hospitalstr. 40.

7. Dr. Kopits, Eugen, Professor, Ober-Medizinalrat, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ung.).
8. „ Kotzenberg, Professor, Direktor der orthop. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf.
9. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
0. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts in Charlottenburg, Berlin W 15, Joachimsthaler Straße 19.
1. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
2. „ Kreglinger, jun., Koblenz, Mainzer Straße 39a.
3. „ Kreuz, Privatdozent für Orthopädie, Oberarzt der orthop. Universitätsklinik, Berlin NW, Luisenstr. 3.
4. „ Kroemer, Bremen, Schleifmühle 72.
5. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
6. „ Krstic, Nikola, chir.-orthop. Abteilung des Staatskrankenhauses in Belgrad (Jugoslawien).
7. „ Krug, Theodor, Stuttgart, Reinsburgstr. 28.
„ Krukenberg, H., s. oben Nr. 26.
8. „ Krumbholz, Troppau (Tschechoslowakei).
9. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
80. „ Künne, Bruno, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 12.
81. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
82. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9.
83. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
84. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
85. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
86. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ Lange, Fritz, s. oben Nr. 12.
87. „ Lange, Max, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München.
88. „ Legal, Hans, Breslau, Viktoriastr. 111.
89. „ Lehmann, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Göttingen.
90. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
91. „ Leibbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
92. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
93. „ Lettenbauer, Hannover, Eichstr. 19B I.
94. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Tschechoslowakei).
95. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in München.
96. „ Lichtenstein, Ladislaus, Pistyan (Tschechoslowakei).
97. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
Lindboe, E. F., s. oben Nr. 35.
98. „ Lintel-Höping, Oberarzt an der Hüfferstiftung, Münster.
99. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
00. „ Loeffler, Professor, Halle a. d. S., Gütchenstr. 20a.
01. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
02. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 3.
03. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
04. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
05. „ Lubinus jun., Facharzt für Orthopädie, Kiel.
06. „ Lubbert, Facharzt, Hamburg, Bieberstr. 6.
„ Ludloff, s. oben Nr. 15.
307. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
308. „ Maeder, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. d. O., Gürschstr. 1.
309. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
310. „ Magnus, Georg, Professor, Bochum, Knappschaftskrankenhaus.
311. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Tschechoslowakei).
312. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.

313. Dr. Mallwitz, Oberregierungsrat, Dezernent für Leibesübungen im Volkswohlfahrtsministerium, Berlin.
314. „ Marcus, Professor, Breslau, Ebereschen-Allee 17.
315. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
316. „ Matheis, Hermann, Graz, Maiffredgasse 2 (Steiermark).
317. „ Matthias, Sanitätsrat, Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
318. „ Mau, Professor, Kiel, chir. Univ.-Klinik.
319. „ Maurer, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2, Ludwigstr. 45.
320. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.
321. „ Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
322. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
323. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Neubabelsberg, Luisenstr. 17.
324. „ de Menezes, Lissabon, Rua de D. Pedro V. 53 (Portugal).
325. „ Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
326. „ Meschede, Bigge a. d. Ruhr.
327. „ Messing, Java, Niederl. Ostindien, Gang Setjang 4.
328. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
329. „ Meyer, Albrecht, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
330. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
331. „ Meyer, Privatdozent, Göttingen.
332. „ Meyer, Reg.-Medizinalrat, Nürnberg, Bärenschanzstr. 14.
333. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
334. „ Mietens, Theodor, Edenkoben, Villastr. 22.
335. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
336. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
337. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
338. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
339. „ Möslein, Reg.-Medizinalrat, Berlin-Friedenau, Dürerplatz 3.
340. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
341. „ Mommsen, Friedrich, Berlin W 62, Kleiststr. 21.
342. „ Mosberg, B., Sanitätsrat, Bielefeld.
343. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
344. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
345. „ Moser, leit. Arzt der Sonnenheilstätte Stolzalpe bei Murau (Steiermark).
346. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
347. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
348. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
349. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
350. „ Müller, Walter, Privatdozent, Professor, chir. Universitätsklinik, Königsberg i. Pr.
351. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
352. „ Muskat, Gustav, Sanitätsrat, Berlin W, Kurfürstendamm 124.
353. „ Nathan, Walter, Mainz, Bonifatiusplatz 10.
354. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
355. „ Neubert, Chemnitz.
356. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
357. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Neue Kantstr. 17.
358. „ Neustadt, Ernst, Berlin, Barbarossastr. 31.
359. „ Nieber, Breslau, Klosterstr. 10.
360. „ Niederecker, Budapest, 2. Margit körut 58 2. St. 3.
361. „ Nieny, Schwerin i. M.
362. „ Nilsonne, Stockholm, Grefturegataan 61 (Schweden).
363. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
364. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
365. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
366. „ Ottendorf, Hamburg, Schröderstiftstr. 29/30.

7. Dr. Papendieck, E., Bremen, Wielandstr. 25.

8. „ Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.

9. „ Partsch, Professor, Duisburg, Krankenhaus.

0. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.

1. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.

2. „ Pekarek, Franz, Primarius, Spital Barmherzige Brüder, Wien III, Fasanengasse 55.

3. „ Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).

4. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestr. 8—10.

5. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.

6. „ Perls, Facharzt, München, Angererstr. 6.

7. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.

8. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).

9. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.

0. „ Pinger, Facharzt für Orthopädie, Aachen, Wilhelmstr. 28.

1. „ Pitzen, Professor, Privatdozent, München, Harlachinger Straße.

2. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11.

3. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt, Eliasstr. 20 b.

4. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.

5. „ Port, Julius, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik, München, Nußbaumstr. 20.

6. „ Potzler, Christian, Assistenzarzt bei Professor Hohmann, München, Tengstr. 15.

7. „ Preuß, Max, Facharzt für Orthopädie, Breslau, Höfchenstr. 87.

8. „ Proebster, R., Stadtkrankenhaus, Chemnitz, Zschopauerstr. 91.

9. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.

0. „ Pusch, Leipzig, Hauptzollamtsstr. 7.

1. „ Quetsch, Reg.-Medizinalrat, Würzburg.

2. „ Quirin, Matthias, Oberarzt der Gaugeleschen Anstalt, Zwickau.

3. „ Rabl, Karl, Facharzt für Orthopädie, Saarbrücken, Kaiserstr. 31 III.

4. „ Radike, R., Sanitätsrat, Berlin-Westend, Lindenallee 34.

5. „ Raven, Hamburg, Langenzug 2.

6. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.

7. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.

8. „ Reiner, Hans, Reg.-Medizinalrat, Koblenz, Weisserstr. 13.

9. „ Reinke, Facharzt für Chirurgie, Rathenow.

0. „ v. Renesse, Reg.-Medizinalrat, Orthopädische Versorgungsstelle, Heidelberg.

1. „ Rey, Josef, leit. Arzt der orthopäd. Abteilung des Brüderkrankenhauses in Breslau, Klosterstr.

2. „ Richter, Hermann, Facharzt für Orthopädie, Altona a. E., Königstr. 76.

3. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M., Schleusenweg 2.

4. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.

5. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.

6. „ Rochelt, Linz a. d. D., Landstr. 119.

7. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.

8. „ Roeren, leit. Arzt der orthop. Kinderheilanstalt, Süchteln (Kempen-Rhein).

9. „ Rommich, Siegfried, Reg.-Medizinalrat, Wien.

„ Rosenfeld, L., s. oben Nr. 8.

0. „ Rothenberg, Sanitätsrat, Facharzt für Unfalls- und Versicherungsmedizin. Berlin W 50, Rankestr. 9.

1. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.

2. „ Salaverri, Bilbao, Colon de Larreategni 40, Spanien.

3. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.

4. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.

5. „ Sanden, Hjalmar, Bremen, Schwachhauser Heerstr. 25.

6. „ San Ricart, Barcelona, Rambla Catalona 89 (Spanien).

417. Dr. Sauer, Hans, Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg V.
418. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
419. „ Schaefer, Facharzt für Chirurgie, Darmstadt, Karlstr. 90.
„ Schanz, A., s. oben Nr. 16.
420. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
421. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Ladenbergstr. 6.
„ Schede, s. oben Nr. 27.
422. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
423. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
„ Schepelmann, s. oben Nr. 36.
424. „ Scherb, Richard, Zürich, Fordstraße 225/26 (Schweiz).
425. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Litauen), Memelgebiet.
426. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen
„ Schlee, Braunschweig, s. oben Nr. 10.
427. „ Schlichthorst, Nordeney.
428. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Tschechoslowakei
429. „ Schmeil, Wandsbeck, Schloßstr. 35.
430. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
431. „ Schmidt, Fritz, Köln-Lindenthal, Rückowstr. 12.
432. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M., Paul Ehrlichstr. 54.
433. „ Scholder, Lausanne 39. de Cirancy (Schweiz).
434. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
435. „ Schürmann, Professor, Bochum, Königsallee 27.
436. „ Schürmann, Facharzt für Orthopädie, München-Gladbach, Humboldtstr. 7
437. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
438. „ Schulte, Dresden, Kesselsdorfer Straße 17.
439. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
440. „ Schulze-Gocht, Hans, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
441. „ Schulze-Gocht, Frau, Stettin, Friedrich-Karl-Str. 34.
442. „ Schünemann, Facharzt für Chirurgie und Orthopädie, Meerane (Sachsen Augustusstr. 30.
443. „ Schwahn, Reg.-Medizinalrat, Offenbach, Kaiserstr. 96.
444. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
445. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
446. „ Seidler, Ferdinand, Chicago, Demsing Pl.
447. „ Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
448. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
449. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
450. „ Sengbusch, Riga, Kl. Sünderstr. 1.
451. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
452. „ Sievers, Roderich, Professor, Oberarzt am Kinderkrankenhaus, Leipzig Platzmannstr.
453. „ Silverskiöld, Stockholm, Floragatan 14 (Schweden).
454. „ Simon, München, Nibelungenstr. 24.
455. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
456. „ Simon, W. V., Professor, Privatdozent, Frankfurt a. M., Bockenheimerlandstraße 70. II.
457. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
458. „ Špišić, B., Zagreb, Palmoticeva utca 22 S.H.S.
„ Spitzy, s. oben Nr. 14.
„ Springer, s. oben Nr. 7.
459. „ Staub, Alfred, Baden-Baden, Lichtentaler Straße 4.
460. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz), Kapellenstr. 6.
461. „ Steffelaar, Van Iterson Zickenhuis Gonda (Holland).
462. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
463. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.

Dr. Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
" Steinmann. Fritz, Professor, Bern, Alpeneckstr. 1 (Schweiz).
" Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
" Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.
" Stieda, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
" Stimming, Alfred, Nauen.
" Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
" Stoffel, Adolf, s. oben Nr. 28.
" Stoltz, Karl, Wittenberge (Priegnitz).
" Stork, Martin, Assistenzarzt an der Landeskrüppelanstalt Bethesda, Züllchow bei Stettin.
" Stracker, Oskar, Privatdozent, Wien IV, Wiedener Hauptstr. 17.
" Strauß, Hugo, Budapest VIII, Vac utca 17.
" Strauß, Max, Nürnberg, Karolinenstr. 29.
" Strebel, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
" Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
" Strote, Hans, Assistenzarzt am Annastift in Hannover.
" Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
" Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
" Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
" Tennenbaum, orthop. Chirurg, Levów (Polen), Ul Maleckiego 5.
" Teuscher, Magdeburg, Walter-Rathenau-Straße 68.
" Thomas, Oberreg.-Medizinalrat, Schöneberg-Berlin, Belzigerstr. 47.
" Thommassen, Facharzt, Laven in't Govi (Holland), Sonnehoeck.
" Thon, J., Bremerhaven, Bremer Straße 4.
" Thun-Hohenstein, Karlsbad (Tschechoslowakei).
" Tichy, Johannes, Schreiberhau im Riesengebirge.
" Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
" Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
" Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
" Tregubow, Professor, Charkow (Rußland), Rimerskaja 19.
" Trendel, Reg.-Medizinalrat, Stuttgart, Reinsburgstr. 38 II.
" Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
" Triesethau, Sanitätsrat, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
" Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
" Valentin, Bruno, Professor, Chefarzt des Annastiftes in Hannover.
" Veit, K. E., Lehrte, Rosenstr. 38.
" Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
" zur Verth, Professor, Hamburg, Graumannsweg 19.
" Vischer, Andreas, Basel, Kanonengasse 21 (Schweiz).
" Vöckler, Facharzt für Chirurgie, Halle a. d. S., Prinzenstr. 11.
" Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
" Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
" Volkmann, Joh., Privatdozent, chirurg. Universitätsklinik, Halle a. d. S.
" Volmer, Berlin N, Oranienburger Straße 68.
" Vorschütz, Chefarzt, Hamburg, Tesdorpfstr. 9.
" Vulpius, s. oben Nr. 29.
" Waegner, Professor, Direktor des Instituts für Orthopädie, Charkow (Rußland).
" Waelder, Max, Stuttgart, Kernerstr. 28 I.
" Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg (Tschechoslowakei).
" Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Tschechoslowakei).
" Wagner, Assistenzarzt an der orthop. Universitätsklinik, Berlin W 62, Schillstr. 11a.
" Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.

514. Dr. Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan (Schweden).
515. „ Walter, Hermann, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Münster.
516. „ Warner, Friedrich, Assistenzarzt am Oscar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem
517. „ Watermann, Hermann, orthop. Universitätsklinik, Heidelberg.
518. „ Watermann, Osnabrück, Schepelerstr. 1.
519. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
520. „ Wehner, Nürnberg, Hefnersplatz 10.
521. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
522. „ Weil, Nikolaus, Facharzt für Orthopädie, Bratislawa (Tschechoslowakei) Pallisadenweg 51.
523. „ Weil, S., Professor, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
524. „ Weinert, Sekundärarzt, Magdeburg, Sudenb. Krankenanstalt.
525. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.
526. „ Wemmers, Dresden-A., Werderstr. 38 I.
527. „ Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
528. „ Werndorff, Robert, Jowa, Amerika U.S.A.
529. „ Wette, Fritz, Köln a. Rh., Mainzerstr. 27.
530. „ Wiemers, Köln-Ehrenfeld, Piusstr. 52.
531. „ Wienert, Assistenzarzt an der orthopäd. Universitätsklinik, München, Harlachingerstr. 12.
532. „ Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Klinik, Poznan (Polen)
533. „ Wilhelm, Assistenzarzt an der chirurg. Universitätsklinik Freiburg i. B.
534. „ Willich, Assistenzarzt der chirurg. Universitätsklinik, Jena.
535. „ Windler, Hans, Berlin, Große Hamburger Str. 15/16.
536. „ Winokurow, Else, Assistenzärztin am Annastift in Hannover.
537. „ Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Kaiserslautern.
538. „ Wisbrun, Düsseldorf, Steinstr. 85.
„ Wittek, s. oben Nr. 18.
539. „ Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
540. „ Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Tschechoslowakei).
541. „ Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
542. „ Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
„ Wollenberg, s. oben Nr. 30.
543. „ Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
544. „ Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
545. „ Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
546. „ Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Friedrichstr. 39.
547. „ Zinner, Nándor, Budapest, Kossuth-Lajor-Gasse 14.
548. „ Zipser, Bielitz (Polnisch-Schlesien).
549. „ Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene ·ein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

)er Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

'ur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. , Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondieren- ı Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische ssenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der sellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Über die Aufnahme entscheidet der rstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 10 M. und den jedem Jahr in der ersten Ausschußsitzung festgesetzten Beitrag. Die Zahlung hat in : ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassen- ırer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als aus- schieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem d die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen ahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft. Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt r gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Ärzte und Gelehrte ernannt werden, welche die thopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptver- mmlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern nannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an n Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptver- mmlung.

§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.

§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.

18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die adungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der esordnung.

twaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokolli h einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu erzeichnen.

19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur chlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, n er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die hste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei tteln der Mitglieder besucht ist.

m Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einbeen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur rch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zuich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen, und zwar rch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gegende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben rden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit rzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende ffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. e Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Berkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte ssprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht rden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesdnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Voräge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken n Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um chstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten ler auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder af ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere hlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung s Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.

Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen

nach dem einstimmigen Beschluß der Ausschußmitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft vom 24. September 1922.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen sobald als möglich erfolgt und nicht durch einen einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen in den Verhandlungen nicht zum Abdruck gebracht werden, weil dadurch die Kosten steigen. Sie können aber in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, im offiziellen Organ der Gesellschaft, unter Zustimmung der Redaktion und gegen Erstattung des vom Verleger festgesetzten Honorars abgedruckt werden. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text den Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt werden. Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben. Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Es darf zur Vermeidung besonderer Kosten nicht wesentlich mehr enthalten als vorgetragen wurde. Abbildungen sind auf das denkbar geringste Maß zu beschränken. Das Manuskript muß in Maschinenschrift einseitig klar geschrieben und völlig fehlerfrei sein, weil die Korrekturen besonders hohe Kosten verursachen. Im allgemeinen werden Bürstenabzüge zur Korrektur nicht mehr versandt; wo dies nötig ist, dürfen Erweiterungen des Textes und weitgehende Abänderungen keinesfalls vorgenommen werden. Ist der Redner nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dies bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrekturen zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen sind, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind. Eine unentgeltliche Abgabe des Verhandlungsberichtes an die Mitglieder ist nicht mehr möglich. Die Verhandlungen erscheinen als Sonderband der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie und werden den Mitgliedern zum Selbstkostenpreis zuzüglich der Versendungsunkosten geliefert. Für jedes Mitglied übernimmt die Gesellschaft einen bestimmten Anteil auf die Gesellschaftskasse nach Maßgabe ihres derzeitigen Vermögensstandes.

Erste Sitzung.

Montag, den 10. September 1928, vormittags 9 Uhr.

Eröffnungsansprache

des Vorsitzenden Herrn Springer-Prag:

Hochgeehrte Versammlung!

n 23. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft eröffnend, ich Sie alle herzlich willkommen und stelle an der großen Zahl der ernenen Mitglieder mit Freude fest, daß der Wunsch, an unseren Verhandn mitzuarbeiten, stark genug war, den diesmal etwas größeren Raum berbrücken.

ben jenen außerdeutschen Mitgliedern, die auch in Kriegs- und Nachszeit ihre treue Zugehörigkeit zu unserer Gesellschaft ständig betätigen ten, sehen wir heute zum ersten Male wieder französische und italienische liche Mitglieder zur Mitarbeit unter uns, nachdem in beiderseitigem Entngehen, unter Wahrung der Würde des Volkstums, der Schutt vom Verungswege geräumt.

mit ist der Freundeskreis unserer Gesellschaft über den Kontinent hin er geschlossen.

ne Anzahl von Ehrengästen bezeugt uns durch ihr Erscheinen ihre pathien und die der Ämter und Vereinigungen, welche sie entsandten. s ist mir Herzenssache, unter Ihnen zu allererst ihren Senior, meinen veren Lehrer Professor Karl Bayer zu begrüßen, dem die Orthopädie einem Z-Schnitt zur Sehnenverlängerung eine Operationsmethode von gkeitswert verdankt.

en Vertreter der Kanzlei des Herrn Präsidenten der Republik, Ministerial-Dr. Řiha, bitte ich zur Kenntnis zu nehmen, daß der Ausschuß an den rn Präsidenten folgendes Telegramm abgesandt hat: „Der 23. Kongreß Deutschen Orthopädischen Gesellschaft bittet den Herrn Präsidenten der hoslovakischen Republik, in deren Hauptstadt Prag der Kongreß tagt, e respektvollste Begrüßung entgegenzunehmen, zugleich mit dem erensten Danke für die Auszeichnung, welche ihm durch den Empfang er Mitglieder in der Burg gewährt wurde."

ch begrüße weiter die Herren: Justizminister Professor Dr. Mayr-Harg; in Vertretung des Arbeitsministers des Deutschen Reiches: Professor Martinek und Ministerialrat Dr. Bauer; die Vertreter des Gedheitsministeriums: Sektionschef Kolinsky und Dr. Bazika, Obertionsräte Dr. Pexa und Dr. Hovorka; die Vertreter des Unter-

richtsministeriums: Sektionschef Hofmann und Ministerialrat Havelk
die Vertreter des Ministeriums für soziale Fürsorge: Sektionschef Šmíde
und Sektionsrat Podlipny; den Herrn General im Nationalverteidigung
ministerium Dr. Fišer; die Vertreter des Stadtrates der Hauptsta
Prag, Stadträte: Dr. Eckstein, Dozent Hecht, Dr. Milan Ja
und Dr. Ot. Urbánek; den Oberphysikus der Stadt Prag. M
nister a. D. Dr. Procházka, Seine Spektabilität den Dekan der deutsch
medizinischen Fakultät Professor Biedl, die Vertreter der tschechisch
medizinischen Fakultät Professor Jirásek und Tobiašek, zuglei
auch als Vertreter der Prager tschechischen chirurgischen und der tschechisch
orthopädischen Universitätsklinik; die Vertreter der beiden Sektionen
Ärztekammer Böhmens: Dozent Dr. Zahradnický und Dr. Mich
Lederer; den Vorstand der deutschen chirurgischen Klinik Profes
Schloffer, den Vorstand der orthopädischen Universitätsklinik in B
tislava: Professor Chlumsky, den Vorstand der I. deutschen Kind
klinik Professor Langer, den Vorsitzenden der tschechischen orthopädisch
Gesellschaft und der slawischen orthopädischen Gesellschaft Profes
Spišić, den Direktor des deutschen Turnlehrerbildungskurses Profes
Lucksch, den Vorsitzendenstellv. des Reichsverbandes deutscher Är
Dr. Reimann, den Vorsitzenden der Ústřední jednota českých léka
Dr. Kotýnek, den Präsidenten des Vereins deutscher Ärzte in Prag P
fessor Elschnig, den Vorsitzenden der deutschen Jugendfürsorge in Pr
Prälat Dr. Franz, den Präsidenten der tschechischen Krüppelfürso
Dr. Michal Jedlička, den Vertreter der deutschen Hauptstelle
Leibesübungen Professor Wünsch.

Ferner zahlreiche Mitglieder der medizinischen Fakultäten, Ärzte der Kr
kenhäuser und der Praxis, Vertreter der Presse, deren Anteilnahme am Ko
gresse ein erfreuliches Zeichen ihres Interesses an unserem Fache bekund

Herrn Professor Ghon bitten wir den Dank entgegenzunehmen für
Festnummer, welche die „Medizinische Klinik“ aus Anlaß des Kongres
erscheinen ließ. Desgleichen Herrn Dr. Schoeppe für die freundlich
Begrüßungsworte in den „Ärztlichen Nachrichten“.

Mit Schmerz vermissen wir eine Reihe von Mitgliedern, die uns der T
für immer entrissen; es starben im Berichtsjahre: Dr. Hammer, Karlsru
Dr. Lewy, Jerusalem, Medizinalrat Dr. Rebentisch, Offenbach, Reg
rungsmedizinalrat Dr. Ruppin, Glogau, Sanitätsrat Dr. Seiffe
Beuthen, Dr. Wichmann, Greiz. Ihr Werk zu würdigen bietet die E
öffnung keinen entsprechenden Platz, dies wird an anderer Stelle gescheh
Wir wollen uns aber ihrem Andenken still verneigen mit den männlich
Abschiedsworten der Volksweise:

„Ich hatt' einen Kameraden,
einen bessern find'st du nicht!“

ın ihre Stelle treten neue Mitglieder; es wurden in die Gesellschaft auf-ıommen die Herren: Dr. Josef Wolf, Ludwigshafen, Medizinalrat Renesse, Heidelberg, Dr. Em. Ettore, Milano, Primarius Dr. Fritz kes, Hohenelbe, Professor Dr. Heinrich Hilgenreiner, Prag, . Dr. Bade, Hannover, Dr. v. Bülow, Assistenzarzt, Hannover, . Flotow, Assistenzarzt, Hannover, Dr. Phillipsberg, Berlin, . Höxter, Berlin, Dr. Becker, Berlin, Dozent Dr. Kästner, Bautzen, . Gestrich, Berlin, Professor Froehlich, Nancy, Dr. Kofmann, essa, Dr. Hamburger, Berlin-Charlottenburg, Dr. Pinger, Aachen, nitätsrat Dr. Rotenberg, Berlin, Dr. Schienemann, Merane ıchsen), Professor Dr. Jirásek, Vorstand der tschechischen chirurgi-ıen Universitätsklinik, Prag.

Wir begrüßen ihren Eintritt und erwarten von ihnen eifrige Förderung seres Faches.

Unser Kongreß tagt diesmal in Prag, altberühmt in Geschichte, Sage und chtung als das goldene, hunderttürmige, einer Stadt der scharfen Umrisse cht bloß im Linienlauf ihrer Veduten. Wirkungen äußerer Geschehnisse, ɔdelnder Druck innerer Spannungen schufen hier in Jahrhunderten ein genartiges Um und Auf, nicht günstig breitem Lebensflusse seiner Ein-ɔhner, im Gegenteil sie zwingend, die Pflugschar tief in ihren Acker zu ücken.

Es war und ist eine Stätte der Arbeit, stillem Schaffen; hier dankt mancher eistesarbeiter die Weltgeltung, die er anderwärts später gewann.

Und: Prag ist der Mittelpunkt des geistigen Lebens beider Böhmen be-ohnenden Volksstämme, beide haben hier ihre Hochschulen und beide sind er zu Hause.

So kam auch unser Kongreß hierher.

Als Sie mich im Vorjahre durch Ihre Wahl ehrten, tauchte im Nachsatze ie Frage auf, ob an der Gepflogenheit festgehalten werden könne, am Arbeits-te des Vorsitzenden zu tagen. Zu dieser Frage berechtigte Sie Ihre Unge-ißheit, welche Aufnahme der Kongreß hier finden würde, die Besorgnis, aß politische Mißdeutung den Erfolg sachlicher Arbeit beeinträchtigen önne.

Kenntnis der Wirklichkeit zerstreute diese Bedenken: Zunächst ist das nsehen unseres Faches hier in Ärzteschaft wie im Publikum ein allgemein nerkanntes, in Kenntnis seiner Leistungsfähigkeit auf dem gesamten Gebiete er Störungen des lokomotorischen Apparates. Der Orthopäde wird nicht loß aufgesucht, damit er Einlagen und Mieder mache. Auch jene Entwick-ıngsphase ist hier längst vergessen, in der die Orthopädie als unblutige hirurgie, mit Nachsicht des Händewaschens, abgestempelt wurde. Man weiß u gut, daß der moderne Orthopäde in erster Linie Chirurg mit guter opera-iver Kinderstube sein muß, zu der er dann allerdings noch viel zuzufügen hat

richtsministeriums: Sektionschef H o f m a n n und Ministerialrat H a v e l k
die Vertreter des Ministeriums für soziale Fürsorge: Sektionschef Š m í d e
und Sektionsrat P o d l i p n y; den Herrn General im Nationalverteidigung
ministerium Dr. F i š e r; die Vertreter des Stadtrates der Hauptstä
P r a g, Stadträte: Dr. E c k s t e i n, Dozent H e c h t, Dr. M i l a n J a
und Dr. O t. U r b á n e k; den Oberphysikus der S t a d t P r a g. M
nister a. D. Dr. P r o c h á z k a, Seine Spektabilität den Dekan der deutsch
medizinischen Fakultät Professor B i e d l, die Vertreter der tschechisch
medizinischen Fakultät Professor J i r á s e k und T o b i a š e k, zuglei
auch als Vertreter der Prager tschechischen chirurgischen und der tschechisch
orthopädischen Universitätsklinik; die Vertreter der beiden Sektionen
Ärztekammer Böhmens: Dozent Dr. Z a h r a d n i c k ý und Dr. M i c h
L e d e r e r; den Vorstand der deutschen chirurgischen Klinik Profes
S c h l o f f e r, den Vorstand der orthopädischen Universitätsklinik in B
tislava: Professor C h l u m s k y, den Vorstand der I. deutschen Kind
klinik Professor L a n g e r, den Vorsitzenden der tschechischen orthopädisch
Gesellschaft und der slawischen orthopädischen Gesellschaft Profes
S p i š i ć, den Direktor des deutschen Turnlehrerbildungskurses Profes
L u c k s c h, den Vorsitzendenstellv. des Reichsverbandes deutscher Är
Dr. R e i m a n n, den Vorsitzenden der Ústřední jednota českých léka
Dr. K o t ý n e k, den Präsidenten des Vereins deutscher Ärzte in Prag P
fessor E l s c h n i g, den Vorsitzenden der deutschen Jugendfürsorge in Pr
Prälat Dr. F r a n z, den Präsidenten der tschechischen Krüppelfürso
Dr. M i c h a l J e d l i č k a, den Vertreter der deutschen Hauptstelle
Leibesübungen Professor W ü n s c h.

Ferner zahlreiche Mitglieder der medizinischen Fakultäten, Ärzte der Kr
kenhäuser und der Praxis, Vertreter der Presse, deren Anteilnahme am K
gresse ein erfreuliches Zeichen ihres Interesses an unserem Fache bekund

Herrn Professor G h o n bitten wir den Dank entgegenzunehmen für
Festnummer, welche die „Medizinische Klinik" aus Anlaß des Kongres
erscheinen ließ. Desgleichen Herrn Dr. S c h o e p p e für die freundlich
Begrüßungsworte in den „Ärztlichen Nachrichten".

Mit Schmerz vermissen wir eine Reihe von Mitgliedern, die uns der T
für immer entrissen; es starben im Berichtsjahre: Dr. H a m m e r, Karlsru
Dr. L e w y, Jerusalem, Medizinalrat Dr. R e b e n t i s c h, Offenbach, Reg
rungsmedizinalrat Dr. R u p p i n, Glogau, Sanitätsrat Dr. S e i f f e
Beuthen, Dr. W i c h m a n n, Greiz. Ihr Werk zu würdigen bietet die E
öffnung keinen entsprechenden Platz, dies wird an anderer Stelle gescheh
Wir wollen uns aber ihrem Andenken still verneigen mit den männlich
Abschiedsworten der Volksweise:

„Ich hatt' einen Kameraden,
einen bessern find'st du nicht!"

In ihre Stelle treten neue Mitglieder; es wurden in die Gesellschaft auf-
ommen die Herren: Dr. Josef Wolf, Ludwigshafen, Medizinalrat
Renesse, Heidelberg, Dr. Em. Ettore, Milano, Primarius Dr. Fritz
kes, Hohenelbe, Professor Dr. Heinrich Hilgenreiner, Prag,
Dr. Bade, Hannover, Dr. v. Bülow, Assistenzarzt, Hannover,
Flotow, Assistenzarzt, Hannover, Dr. Phillipsberg, Berlin,
Höxter, Berlin, Dr. Becker, Berlin, Dozent Dr. Kästner, Bautzen,
Gestrich, Berlin, Professor Froehlich, Nancy, Dr. Kofmann,
essa, Dr. Hamburger, Berlin-Charlottenburg, Dr. Pinger, Aachen,
nitätsrat Dr. Rotenberg, Berlin, Dr. Schienemann, Merane
chsen), Professor Dr. Jirásek, Vorstand der tschechischen chirurgi-
en Universitätsklinik, Prag.

Wir begrüßen ihren Eintritt und erwarten von ihnen eifrige Förderung
seres Faches.

Unser Kongreß tagt diesmal in Prag, altberühmt in Geschichte, Sage und
chtung als das goldene, hunderttürmige, einer Stadt der scharfen Umrisse
cht bloß im Linienlauf ihrer Veduten. Wirkungen äußerer Geschehnisse,
odelnder Druck innerer Spannungen schufen hier in Jahrhunderten ein
genartiges Um und Auf, nicht günstig breitem Lebensflusse seiner Ein-
ohner, im Gegenteil sie zwingend, die Pflugschar tief in ihren Acker zu
ücken.

Es war und ist eine Stätte der Arbeit, stillem Schaffen; hier dankt mancher
eistesarbeiter die Weltgeltung, die er anderwärts später gewann.

Und: Prag ist der Mittelpunkt des geistigen Lebens beider Böhmen be-
ohnenden Volksstämme, beide haben hier ihre Hochschulen und beide sind
er zu Hause.

So kam auch unser Kongreß hierher.

Als Sie mich im Vorjahre durch Ihre Wahl ehrten, tauchte im Nachsatze
ie Frage auf, ob an der Gepflogenheit festgehalten werden könne, am Arbeits-
rte des Vorsitzenden zu tagen. Zu dieser Frage berechtigte Sie Ihre Unge-
ißheit, welche Aufnahme der Kongreß hier finden würde, die Besorgnis,
aß politische Mißdeutung den Erfolg sachlicher Arbeit beeinträchtigen
önne.

Kenntnis der Wirklichkeit zerstreute diese Bedenken: Zunächst ist das
nsehen unseres Faches hier in Ärzteschaft wie im Publikum ein allgemein
nerkanntes, in Kenntnis seiner Leistungsfähigkeit auf dem gesamten Gebiete
er Störungen des lokomotorischen Apparates. Der Orthopäde wird nicht
loß aufgesucht, damit er Einlagen und Mieder mache. Auch jene Entwick-
ungsphase ist hier längst vergessen, in der die Orthopädie als unblutige
hirurgie, mit Nachsicht des Händewaschens, abgestempelt wurde. Man weiß
u gut, daß der moderne Orthopäde in erster Linie Chirurg mit guter opera-
iver Kinderstube sein muß, zu der er dann allerdings noch viel zuzufügen hat

von spezieller Technik konstruktiver Verbände und Apparate, physikalischer Therapie, Neurologie und anderen Fächern, vor allen Dingen aber eines: in der Funktion des Gliedes zu denken, die Zusammenhänge zwischen Fehlform und Fehlgang wechselseitig zu werten und die Richtigkeit der Form mit, notfalls nach der Funktion anzustreben.

Die praktischen Ärzte haben die Wichtigkeit orthopädischer Kenntnisse auch für ihre eigene Tätigkeit erkannt. Allgemein, auch in Resolutionen zum Ausdruck gebracht, ist unter ihnen der Wunsch, von ihr mehr zu lernen, als ihnen ihr Ausbildungsgang bisher geboten. Für diesen ist bisher wenig vorgesorgt. An der deutschen Universität besteht lediglich ein personelles Extra-Ordinariat für Orthopädie, dem das deutsche Kinderspital trotz seiner Armut in seiner chirurgischen Abteilung eine bescheidene Arbeits- und Lehrstätte beistellt, der es auch nach dem von der Regierung gewährten, im Gange befindenden Zubau von Operations- und Ambulanzräumen an Möglichkeiten fehlen wird, die nichtoperativen Methoden nach Gebühr zu pflegen. Weit besser steht es an den tschechischen Universitäten in Prag und Preßburg. Hier bestehen systemisierte Ordinariate für Orthopädie mit eigenen Kliniken, die Prager erst im Baue, die unseres Mitgliedes Chlumsky werden Sie zu besichtigen Gelegenheit haben.

Die tschechischen Ärzte haben also bereits die Möglichkeit, sich in Orthopädie gut auszubilden, für die deutschen werden hoffentlich die Einrichtungen in gleicher Weise verbessert werden. Bei dem verständnisvollen Wohlwollen, welches die Regierung der Orthopädie bereits gezeigt hat, ist daran nicht zu zweifeln.

An den Hochschulen beider Sprachen wird aber erst dann ein durchgreifender Erfolg in der orthopädischen Ausbildung, deren Mangel der Mediziner gewöhnlich erst empfindet, wenn er schon in der Praxis steht, erreicht werden, bis die Studenten die Orthopädie in ihrem Lehrplane vorgeschrieben finden und sie nicht als allzu freien Gegenstand betrachten, zu ihrem späteren Schaden. Wie anderwärts, müssen wir auch für die Tschechoslowakische Republik im Interesse der ärztlichen Ausbildung die Forderung erheben, daß die Orthopädie an den medizinischen Fakultäten als Prüfungsfach eingeführt wird. Möge die neue Studienordnung im Interesse der ärztlichen Ausbildung diese wichtige Ergänzung treffen.

Dies bezüglich der Orthopädie in ärztlicher Praxis und an den Hochschulen. In sozialer Hinsicht spielt auch hier die Orthopädie in der Krüppelfürsorge die größte Rolle. Dem Bericht, den ich vor einigen Jahren in der Zeitschrift für Krüppelfürsorge gab, wäre nicht viel hinzuzufügen.

Es bestehen in Böhmen 2 Vollkrüppelheime, aber weit mehr wären nötig. Am allernotwendigsten aber wäre ein Krüppelfürsorgegesetz, ähnlich dem reichsdeutschen, welches die Lasten und Pflichten auf die in Betracht kommenden Faktoren gerecht aufteilt. Ich hoffe, daß der Tod meines Freundes

udolf Jedlička, mit dem wir einen solchen Entwurf behufs An-
gung bei den Behörden berieten, diese Frage nur aufgeschoben hat.
Die Orthopäden Böhmens warten aber nicht erst, bis die gesetzliche Rege-
ig dem Fache seine gebührende Stellung und Auswirkung gibt, sondern
mühen sich, es aus eigener Kraft zur Geltung zu bringen. In allen größeren
ädten sind solche mit Erfolg tätig.
Die deutschen Orthopäden sind fast ausnahmslos Mitglieder unserer Ge-
llschaft. Die tschechischen haben sich vor 3 Jahren zu einer tschechoslowa-
schen orthopädischen Gesellschaft zusammengeschlossen. Zum Teil sind sie
eichzeitig auch Mitglieder unserer Gesellschaft. Ich gebe der Hoffnung
isdruck, daß unsere heutige Tagung dazu beiträgt, ihre Beziehungen zu
iserer Gesellschaft enger zu gestalten.
Gilt dies von der gesamten Orthopädie, so kann ich Ihnen bezüglich unserer
esellschaft mitteilen, daß sie in ihren Mitgliedern aufrichtige und eifrige
ihänger hier hat, darüber hinaus in weiten Ärztekreisen geschätzt und in
rer Bedeutung voll gewürdigt wird.
Ich konnte Ihnen daher seinerzeit mit gutem Gewissen voraussagen, daß
iser Kongreß in Prag freundliche Aufnahme finden, sogar gerne gesehen
erden wird. Daß diese Voraussage sich bestätigt, sehen Sie an der statt-
chen Zahl der Persönlichkeiten, die zur Eröffnung der Tagung erschienen.
ie für einen Teil von Ihnen die große Entfernung, war für diese die Nähe
ein Hindernis, unserer Gesellschaft ihre Sympathien zu bezeugen. So beginnt
iser Kongreß unter den besten Auspizien, mögen seine Verhandlungen weiter
izu beitragen, unser Fach und unsere Gesellschaft zu fördern.

Herr Professor Martinek-Berlin:

Hochverehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Es ist eine schöne
radition, daß das Reichsarbeitsministerium sich bei den Kongressen der
eutschen Orthopädischen Gesellschaft fast regelmäßig vertreten läßt und
ihlreiche beamtete orthopädische Fachärzte aus seinem Dienstbereich zu
iesen Kongressen entsendet. Der Grund für diese innere Verbundenheit
egt einmal in der Gemeinsamkeit der Arbeitsgebiete: Ich nenne die Reichs-
ersorgung, die Sozialversicherung, die Wohlfahrtspflege; er liegt aber auch
i der Gemeinsamkeit der Auffassung der Probleme. Es ist die gesundheits-
irsorgerische Auffassung, die uns verbindet. Die Deutsche Orthopädische
esellschaft hat immer die gesundheitsfürsorgerischen Gesichtspunkte in den
ordergrund gestellt, d. h. die rechtzeitige Erkennung und Betreuung der
efährdeten, die Sorge für die Genesenden und die Abstellung der Heilbehand-
ing auf die Wiedergewinnung und Festigung der Arbeitskraft. Keine Sozial-
olitik ohne Gesundheitsfürsorge, ohne die verantwortungsvolle Mitarbeit der
rzteschaft im gesundheitsfürsorgerischen Sinne. Gerade die Gesundheitsfür-
orge führt Arzt und Versicherungsträger, Arzt und Sozialpolitiker, Arzt

und Gesetzgeber zu fruchtbarer Gemeinschaftsarbeit zusammen. Sie erfordert aber auch eine entsprechende geistige Umstellung der Ärzteschaft und der Sozialpolitiker, nicht zuletzt aber auch des arbeitenden Menschen selbst, bei dem gerade auch auf orthopädischem Gebiete nur bei persönlicher Mitarbeit und bei verständnisvollem Eingehen auf die ärztlichen Anordnungen Höchstleistungen auf therapeutischem Gebiet erzielt werden können. Mögen die Verhandlungen des Kongresses nicht nur der ärztlichen Wissenschaft, sondern auch dem sozialen Gedanken dienen. Dem Gedanken, der sich nicht nur innerhalb der einzelnen Volksgemeinschaften, sondern auch zwischen den einzelnen Staaten und Völkern immer stärker als eingehende und versöhnende Kraft auswirkt und die einzelnen Nationen zu edlem Wettstreit anregt. Auch die Abhaltung eines deutschen Kongresses in Prag möge der Ausdruck eines solchen edlen Wettstreits auf sozialem Gebiete sein.

In diesem Sinne begrüßt das Reichsarbeitsministerium Ihren Kongreß, dankt Ihnen für die freundliche Einladung und wünscht Ihren Verhandlungen vollen Erfolg.

Herr Sektionschef Dr. Kolinský

(beginnt tschechisch und fährt deutsch fort): Meine Damen und Herren! Es ist mir eine außerordentliche Ehre, im Namen des Herrn Ministers für Gesundheitswesen Dr. Tiso Ihre heutigen Verhandlungen begrüßen zu dürfen. Ich wünsche der heutigen Tagung und der Arbeit des ganzen Kongresses den besten Erfolg. Diese Erfolge sind sicher Erfolge der Ärzte, die sich auf dem Gebiete der Gesundheitspflege betätigen, sie sind aber auch gleichzeitig die größte Unterstützung derjenigen Organe, die berufen sind, auf diesem Gebiete autoritativ einzuschreiten. Deshalb beglückwünsche ich Ihre Arbeit. (Beifall.)

Herr Dekan Professor Dr. Biedl:

Hochverehrter Herr Präsident! Hochgeehrte Versammlung! In meiner Eigenschaft als Dekan beehre ich mich, den deutschen orthopädischen Kongreß im Namen der deutschen medizinischen Fakultät zu begrüßen und Ihren Tagungen den besten Erfolg zu wünschen. Die deutsche medizinische Fakultät bringt Ihrem besonderen Fache, der Orthopädie, reges Interesse entgegen. Ich kann der hohen Ehre und Auszeichnung Ihres Beschlusses, die diesjährige Tagung bei uns abzuhalten, nur die größte Wertschätzung entgegenbringen. Dies umso mehr, als wir in Ihrem Fache arme Leute sind, die Ihnen nichts zu zeigen und zu bieten haben. Unsere chirurgische Klinik, der Grundstock für die orthopädische Chirurgie, ist nicht sehenswert oder sagen wir, sie ist sehenswert als Kuriosität, wie eine Klinik nicht sein soll. Wir haben allerdings jetzt von einem Baugrund für eine neue chirurgische Klinik vernommen und geben der Hoffnung Ausdruck, daß es gelingen werde, mit der Zeit diese chirurgische Klinik tatsächlich zu bauen und damit jener aufopferungsvollen

it, die heute unter den ungünstigsten Verhältnissen geleistet wird, eine
ige Stätte zu bereiten. Dem Kollegen Springer verdanken wir eine
ɔpädische Station an der deutschen Kinderklinik, die durch die Summe
geleisteten schönen Arbeiten, weniger durch die äußere Aufmachung be-
.enswert ist. Wenn ich sage, daß der deutsche orthopädische Kongreß
ırme Verwandte besucht, so kann ich darin nur den Ausdruck erblicken,
Sie jene stets bewiesene Anhänglichkeit, jene lebendige Zusammenarbeit
dem Deutschtum und der deutschen Wissenschaft würdigen können,
he die deutsche Fakultät stets belebt hat und nicht nur in Worten, son-
auch in Taten zum Ausdruck bringt. Wir alle arbeiten zum Wohle der
schheit, zur Ehre und zum Ruhme der deutschen Wissenschaft, genau
vie der deutsche orthopädische Kongreß. In diesem Streben sind wir
iniges Volk von Brüdern, und so begrüße ich Sie nochmals aufs herzlichste
wünsche Ihren Verhandlungen den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Professor Jirásek:

ochgeehrter Herr Präsident! Hochverehrte Anwesende! Im Namen der
izinischen Fakultät der Karls-Universität begrüße ich Sie aufs herzlichste.
begrüße den deutschen Kongreß, der hier in Prag stattfindet, weil an seiner
ze Herr Professor Springer steht, der uns als Gelehrter und als Mensch
igt hat, in welcher Weise kulturelle Arbeit für die Zufriedenheit der beiden
ionen und zum Wohle des Landes zu verstehen ist. Aus diesem Grunde
sche ich Ihrem Kongreß das beste Gelingen. (Beifall.)

Herr Professor der Universität Bratislava, Dr. Chlumský:

eine Damen und Herren! Als Dekan der medizinischen Fakultät der
tislaver Universität und als Redakteur der ersten slawischen orthopädischen
ung erlaube ich mir, Sie hier aufs herzlichste zu begrüßen. Ich verfolge
Arbeit schon seit Jahren und weiß, was diese Arbeit für die deutsche
hopädie bedeutet. Deshalb freue ich mich außerordentlich, daß Sie hier
inserer Hauptstadt zusammengekommen sind. Ich lade Sie zum Besuche
erer Anstalt in Bratislava ein und versichere Sie, daß Sie bei uns herzlich
kommen sein werden. Sie werden bei uns immer als Kollegen und Freunde
zlich empfangen werden. (Beifall.)

Herr Professor Spišić - Zagreb:

Iochverehrter Herr Präsident, meine Damen und Herren! Es gereicht mir
besonderen Ehre, Sie heute im Namen der Jugoslawischen und Tschecho-
vakischen Orthopädischen Gesellschaft aufs herzlichste begrüßen zu können.
erfüllt mich aber auch persönlich mit Stolz und aufrichtiger Freude, dem
sjährigen Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, der ich
ı schon seit über 20 Jahren als ordentliches Mitglied angehöre, beiwohnen

zu können. Denn dieser Kongreß, die stattliche Anzahl seiner Teilnehmer i
ein neuerlicher Beweis dafür, daß die orthopädische Wissenschaft imm
weitere Verbreitung, immer neue fortschreitende Anerkennung findet, e
Beweis, daß die Tätigkeit der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft unt
ihrer zielbewußten Leitung und unter der geistigen Ägide ihrer leuchtend
Führer und Begründer auch weit über die Grenzen ihres deutschen Vaterland
ja ich kann sagen über den ganzen Erdball, zum Wohle der gesamten Mensc
heit segensreich wirkt.

Denn, meine Damen und Herren, wenn der Wissenschaft überhaupt int
nationaler Charakter zukommt, so kommt er in erster Linie der orthopädisch
Wissenschaft zu, welche berufen ist, über alle Grenzen nationaler, kulturel
und wirtschaftlicher Unterschiede hinweg *einem gemeinsamen* h
ligen Zweck zu dienen, die Geißel der Menschheit — das Krüppeltum —
bekämpfen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist selbst die kleinste, besch
denste Mitarbeit in den Grenzen der örtlichen Möglichkeiten als wertvol
Baustein am Gesamtwerk zu begrüßen.

In Ihrer Mitte, meine Herren, stand die Wiege der orthopädischen Wiss
schaft, ein zartes unbeachtetes Pflänzchen, das, vom Sonnenstrahl ih
Heger und Pfleger beleuchtet, von ihrer Tatkraft, ihrer unermüdlichen A
beitsfreude, ihrem leuchtenden Genius betreut, — ich nenne nur die Nam
Lorenz, Hoffa, Lange, Joachimstal, Gocht, Biesalski, Spitzy, Wittek — u
wer nennt die Namen aller anderen Apostel, zum kräftigen, sturmfest
Stamme heranwuchs. Ich rechne es mir zu besonderer Ehre an, daß es au
mir, wie so vielen vergönnt war, einen Steckling dieses Stammes in s
Heimatland zu versetzen, wo wir ihn, dem erhabenen Beispiel unserer Leh
folgend, in individueller Arbeit hegen und behüten.

Meine Herren, es ist ein unbestrittenes Verdienst der Deutschen Ortl
pädischen Gesellschaft, daß die orthopädische Wissenschaft heute in Deutsc
land, in den slawischen, romanischen und in aller Herren Ländern auf beträcl
licher Höhe steht. Der heutige Kongreß beweist uns aber auch, daß sich d
Deutsche Orthopädische Gesellschaft ihrer Aufgabe als Führerin auf dem We
des Fortschrittes voll bewußt ist. „Durch vereinter Kräfte Walten wird c
Schwerste leicht vollbracht." Lassen Sie uns zusammenwirken, lassen Sie u
gemeinsam vorwärtsschreiten auf dem Wege der *Menschlichkeit* zu
Wohle der *Menschheit*.

In diesem Sinne begrüße ich den hohen Kongreß im Namen der Jugos
wischen und Tschechoslowakischen Orthopädischen Gesellschaft und wünsc
ihm den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Stadtrat Dr. *Eckstein*:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Als Vertreter d
Deutschen im Prager Stadtrat, also für alle Deutschen Prags, heiße ich S

er herzlich willkommen. Es ist uns eine außerordentliche Freude und große enugtuung, daß der 23. orthopädische Kongreß in den Mauern dieser Stadt attfindet. Das soll urbi et orbi beweisen, welche Bedeutung das Prager eutschtum in dieser Stadt hat. Prag hatte in der medizinischen Wissenschaft it jeher einen guten Klang. Der Genius loci ist es, der diesen Kongreß berrscht, und angesichts dieses Geistes bin ich sicher, daß er den gewünschten rfolg haben wird. Ich danke Ihnen nochmals, daß Sie uns die Ehre und die eude erwiesen haben, bei uns den Kongreß abzuhalten. (Beifall.)

Herr Dozent Dr. Zahradnický:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Im Namen der rztekammer für Böhmen begrüße ich Sie herzlich und heiße Sie bestens illkommen. Es ist das erstemal, daß die Deutsche Orthopädische Gesellschaft re Verhandlungen nach Prag verlegt hat. Ich wünsche im Namen der Ärzteammer für Böhmen ihren Verhandlungen vollen Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Lederer:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! In Vertretung der eutschen Sektion der Ärztekammer, deren Obmann Herr Professor Springer ir diesjähriger Präsident ist, danke ich Ihnen für die Einladung und heiße ie im Bereiche unseres Kammersprengels herzlich willkommen. Die deutsche rztekammer ist, wie Sie wissen, kein wissenschaftliches Forum, sondern eine tandesbehörde und dazu berufen, die sozialen, wirtschaftlichen und sonstigen nteressen des ärztlichen Standes zu wahren. Diese Wahrung kann jedoch nur ann zweckmäßig und erfolgreich sein, wenn zwischen ihr und der Wissenhaft eine innige Verbindung besteht. Denn nur so können die mit der Zeit erschiedenen Bedürfnisse des ärztlichen Standes wahrgenommen werden, nd das ist auch der Grund, warum die Ärztekammer jeden wissenschaftlichen 'ortschritt mit eifrigstem Interesse verfolgt. Sie haben sich auf Ihrer heutigen 'agung ein weites Arbeitsfeld gesteckt, um neben Ihren ureigenen Fragen uch mit den benachbarten Wissenszweigen Gedanken auszutauschen, über ie Ergebnisse wissenschaftlicher Forschung zu berichten und durch die Ausprache zu wirklichen Anschauungen zu gelangen. Nur diese Anschauungen ind es, wie Goethe sagt, welche zur Erkenntnis führen, welche Begriffe und deen schaffen und welche, da sie das Auge des Geistes voraussetzen und tiefere Vurzeln haben, von längerer Dauer sind. Mögen die Resultate und Ihre Arbeit überhaupt jene Klarheit zutage fördern, welche eine gerechte Abwehr egen die den ärztlichen Stand betreffende scharfe Kritik Boernes abgibt, ler sagt, daß unvergleichlich weniger Menschen an der Schwindsucht sterben als n der Systemsucht der Ärzte, und sei es die tragischste Todesart, wenn einer n einer Krankheit stirbt, die ein anderer hat. Mögen Ihre Arbeiten von bestem Erfolg gekrönt sein. (Beifall.)

Herr General Fišer:

Hochgeehrter Herr Präsident, hochverehrte Anwesende! Es ist mir eine besondere Ehre und Freude, den deutschen orthopädischen Kongreß im Namen des Ministers für nationale Verteidigung zu begrüßen. Die Militärverwaltung der tschechoslowakischen Republik verfolgt den wissenschaftlichen Fortschritt und die Arbeit der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft mit besonderer Aufmerksamkeit und hegt die feste Überzeugung, daß die Resultate Ihrer Arbeit dem Wohle der gesamten Bevölkerung unseres Staates dienen werden. Wir sind uns dessen bewußt, daß die wahre Wissenschaft keine nationalen Unterschiede kennt und ihr höchstes Ziel in dem Bestreben sieht, der Menschheit zu nützen. Indem ich für die Einladung zu diesem Kongreß den herzlichsten Dank ausspreche, sehe ich in diesem Umstande auch den Ausdruck jener Bestrebungen, welche das Interesse der deutschen einheimischen Wissenschaft an der Entwicklung und dem Gedeihen unseres gemeinsamen Staates beweisen. Im Namen des Ministers und der Militärverwaltung begrüße ich alle Kongreßteilnehmer auf das herzlichste und wünsche Ihren Arbeiten den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Reimann:

Hochgeehrte Anwesende! Ich habe die Ehre, im Namen der Leitung des Reichsverbandes der deutschen Ärztevereine in der Tschechoslowakischen Republik, ja ich kann sagen, im Namen aller organisierten deutschen Ärzte dieses Staates hier, erklären zu können, daß wir mit wahrem Stolz und gerechter Freude darüber erfüllt sind, daß die Leitung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft den Sitz ihres 23. Kongresses nach Prag, also in unser Wirkungsgebiet verlegt hat und danken hierfür herzlichst. Hier in Prag arbeiten wir deutschen Ärzte im besten Einvernehmen mit unseren tschechischen Kollegen, und so kann ich Ihnen die Versicherung geben, daß Sie sich hier in dieser Stadt der Sympathien aller Ärzte erfreuen. Ich begrüße Sie und heiße Sie alle aufs herzlichste willkommen und wünsche Ihren Verhandlungen den besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. Kotýnek:

Hochverehrte Anwesende! Es ist mir eine große Ehre, Sie im Namen der Ustředni jednota čsl. lékařu (Zentralvereine der tschechoslowakischen Ärzte) zu begrüßen. Diese Organisation ist eine Standesorganisation. Sie kann jedoch keine Versammlung vorübergehen lassen, welche zugunsten der ärztlichen Wissenschaft arbeitet. Es liegt im Interesse der Ärzte, daß sie jeden Fortschritt zugunsten der Kranken ausnützen. Die ärztliche Wissenschaft ist international, und so kommt der Erfolg der einen nicht bloß einem Volke zugute, sondern der Allgemeinheit. Deswegen begrüßt auch die tschechische Ärzteschaft diesen Kongreß in Prag aufs herzlichste und wünscht Ihren Verhandlungen volles Gelingen. (Beifall.)

Herr Professor Dr. L u k s c h:

ɔchverehrte Anwesende! Als Direktor der deutschen Turnlehrkurse an rer Universität erlaube ich mir, die Erschienenen aufs herzlichste zu ißen. Für uns, die wir uns mit den Leibesübungen befassen, ist die opädie von größter Wichtigkeit. Dementsprechend ist sie in unser Lehr-ramm seit Jahren aufgenommen und wird von Fachvertretern wie · i n g e r vorgetragen. Insbesondere mache ich auf die Sonderkurse auf-:sam, die im Anschluß an den Kongreß hier stattfinden sollen. Es wird eicht in diesem Saale noch Gelegenheit sein, auf die Wichtigkeit hinzu-en, welche gerade dieser Teil der medizinischen Wissenschaft für die ılärzte hat, einem Umstande, dem auch gesetzlich Rechnung getragen len sollte. Ich begrüße Ihren Kongreß und wünsche seinen Verhandlungen besten Erfolg. (Beifall.)

Herr Dr. J e d l i č k a:

erehrte Anwesende! Im Namen des Landesvereins begrüße ich Sie aufs lichste. Wir nahmen Ihre Einladung gerne an. Wir haben bis heute noch e klare Übersicht über die Notwendigkeit und die Bedeutung der Ortho-ie für die breiten Massen. Wir ahnen sie jedoch aus der großen Zahl von ppeln. Die Krüppelfürsorge, repräsentiert durch den Landesverein zur iehung und Behandlung von Verkrüppelten, den ich hier die Ehre habe zu :reten, verdankt seine Entstehung der Initiative meines vorzeitig ver-benen Bruders, des Professors J e d l i č k a, der mit lächerlich kleinen teln angefangen und eine Institution ins Leben gerufen hat, die in den ten Jahren ganz bemerkenswerte Erfolge aufwies. Allerdings sind unsere Er-e sehr gering und verschwindend klein im Hinblick auf unsere Zukunftspläne. : haben uns jedoch hinaufgearbeitet mit Hilfe des Dozenten Dr. S c h i l l e r . der Wiener orthopädischen Schule Lorenz und unserem Leiter B a r t o š. ser Krüppelinstitut leidet noch immer unter den ungeeigneten notdürftigen ımlichkeiten. Doch ist ein neuer Pavillon in Vorbereitung. Ich lade Sie zu ər Besichtigung des Krüppelheims ein, mache aber aufmerksam, daß wir Sie ht in wunderschönen modern eingerichteten Gebäuden empfangen können, dern nur in einem notdürftigen Provisorium. Ich wünsche Ihrer Tagung ı besten Erfolg auf wissenschaftlichem und sozialen Gebiete. (Beifall.)

Nunmehr tritt eine kurze Pause ein.

Vorsitzender Professor S p r i n g e r:

Wünscht noch jemand der Herren das Wort?

Nachdem das nicht der Fall ist, danke ich allen Herren Rednern, die uns e Sympathien zum Ausdruck gebracht haben und schalte eine kleine Pause ., ehe wir zu den eigentlichen Kongreßverhandlungen übergehen.

Die Sitzung wird auf fünf Minuten unterbrochen.

Nach Wiederaufnahme der Sitzung erklärt Prof. Dr. C. Springe Meine Herren, wir gehen zum wissenschaftlichen Programm über. Als ers Thema ist angesetzt „Untätigkeitsschwund an Knochen und Muskeln". I habe mir erlaubt, diesen Gegenstand als erstes Hauptthema anzusetzen, w ich der Meinung bin, daß es hierüber noch viel zu erörtern gibt. Wir wiss wenn ein Glied durch längere Zeit ruhiggestellt ist, nehmen die Muskeln Umfang und Funktionstätigkeit ab. Wir wissen auch, daß ein lange ruh gestellter Knochen brüchig wird. Über den Muskelschwund ist mehr bekan Es ist aber vielleicht sehr wichtig, uns einmal klarzulegen: Gibt es ein eigentlichen Knochenschwund durch Untätigkeit? Wie verläuft er? Ist klinisch und röntgenologisch abzugrenzen und welches sind die Mittel, sein Entstehen zu verhindern und die entstandenen Folgen wieder aus gleichen? In diesem Sinne habe ich dieses Thema auf das Programm geset Der Knochenschwund wird manchmal — auch vielleicht unbewußt — therapeutischen Zwecken gebraucht. Wenn wir einen Klumpfuß in Etapp redressieren, so geht dies, wie es in jedem Lehrbuche steht, das zweitemal v leichter. Auch die Kompression nach Schultze ist nach 3—4 Wochen Gi verband viel leichter. Das ist meiner Meinung nach auf Knochenschwund rückzuführen. Diesen Komplex wollen wir hier einmal klären.

Herr Beck-Kaiserslautern:

Knochenschwund.

Die Atrophie muß nach Virchow zunächst wie alle Nutritionsvorgän als ein Zustand verminderter Ernährung einzelner lebender Teile aufgefa werden, der als letztes Ende die Verminderung des Umfangs und schließli den Schwund des Teiles herbeiführen kann. Die Ernährung besteht nic nur in einer bloßen Aufnahme, auch nicht in einem Stoffwechsel, der sich a Aufnahme und Ausgabe zusammensetzt, sondern ganz wesentlich in ein Affinität des Gewebes zu bestimmten Stoffen des Blutes und in der Aneignu der Stoffe. Dabei hat man die Assimilation, d. h. die Umwandlung der au genommenen Stoffe in die besondere Substanz des Parenchyms und die I xierung der aufgenommenen Stoffe zu unterscheiden. Die Fixierung entzie die Stoffe dem Spiel des Stoffwechsels. Als Beispiel führt Virchow d Fixierung des wasserlöslichen Hämoglobins in den roten Blutkörperchen a Das Festhalten der assimilierten Stoffe ist eine vitale Fähigkei die totem Material völlig abgeht; verliert ein Element diese Fähigkeit d Affinität, so atrophiert es, da seine innere Festigkeit erschüttert und d Solidität seines Baues beeinträchtigt ist, und die Folge ist eine Verkleineru mit Verschlechterung der Konstitution. Virchow kommt zu dem Ergebn daß Atrophie dasselbe ist, was die Alten mit dem Namen Kachexie infol Habitus malus bezeichneten.

der Entwicklung dieses Zustandes ist es von besonderer Wichtigkeit, zwei
iltnisse wohl zu sondern, nämlich die einfache Abmagerung, wobei die
lnen atrophierenden Elemente kleiner oder wenigstens an wirksamen
keln ärmer werden, und die numerische Abnahme der Elemente, wobei
eil derselben ganz zugrunde geht. Häufig sieht man diese beiden Zustände
tadien desselben Prozesses, so daß eine Atrophie mit der bloßen Ab-
rung beginnt und später zum numerischen Verlust fortschreitet. Die
chenatrophie müssen wir der numerischen Atrophie zu-
ı. Bei der einfachen Abmagerung bleibt der Teil trotz aller Wand-
n doch immer noch vorhanden und bis zu einem gewissen Maße in seiner
e wirkungsfähig, bei der numerischen Atrophie dagegen verliert das
n gewisse Elemente ganz, die nicht mehr hergestellt werden können, es
enn auf dem Wege der regenerativen Restitution

s Hypoplasie bezeichnet man nach Virchow das Kleinbleiben,
nangelhafte Entwicklung der Organe. Bei einer Atrophie im Wachstums-
kommt es neben der Atrophie oft zu einer Hypoplasie der
hen. Eine gegebene Formänderung wird für die nächstfolgende Gestal-
umso folgenreicher, je früher sie auftritt.

e Einteilung der Atrophie in verschiedene Formen ergibt sich bei
cksichtigung der Bedingungen der normalen Ernährung. Nach Virchow
hrt der Teil sich selbst: Er verhält sich durchaus aktiv, die Tätigkeit
Gefäße kann nur seine eigene Tätigkeit fördern und unterstützen. Jede
lne Zelle verhält sich wie eine kleinste Pflanze, sie wählt ihr Ernährungs-
rial aus der Umgebung aus. Damit sie sich auf diese Weise ernährt, muß
inerseits Nährmaterial zugeführt werden, anderseits sie selbst nutritiv
izt werden. Daraus ergibt sich nach Virchow, daß die Ursache der
phie, d. h. die unmittelbare Folge eines Nahrungsmangels entweder in
Teile selbst liegen oder darin bestehen kann, daß dem Teil die nötige
ıhr von entsprechendem Nährmaterial abgeschnitten wird. Die Atrophie
ı aktiv oder passiv sein.

ie aktiven Atrophien bestehen nach Virchow — Virchows Stand-
kt schloß sich auch Borst an — entweder auf Herabsetzung gewisser
egrierender Reize, deren jeder lebende Teil bedarf, um seine
hung zu erhalten, und die ihm teils von außen, meistenteils von anderen
eben zugeführt werden, oder auf der Überanstrengung der inneren Be-
ung der Teile, die zur Erschöpfung und so ausgedehnter Veränderung
en kann, daß die übriggebliebenen Elemente der Teile zur Restitution
t mehr genügen. Die passiven Atrophien teilt Virchow in all-
neine und partielle ein. Partielle Atrophien entstehen durch
ämie, Blutstockung, passive Kongestion oder nutritiven Antagonismus.
emeine passive Atrophie kann nach Virchow bedingt sein durch
gel an Nahrung, Appetitlosigkeit und Digestionsstörung, durch Störungen

in der Resorption des Chymus, durch erschöpfende Ausleerungen und mangl hafte Blutbildung.

Als Ursache der *aktiven* Atrophien führt *Virchow* den Mang integrierender Reize, übermäßigen Gebrauch, die Einwirkung besonder Substanzen, durch die ein anhaltender Reiz der Elemente gegeben ist, und (krankhafte Reizung an. *Bei den Knochen führt nach Virchow nicht allein der Nichtgebrauch, sondern weit au fälliger der fehlende Einfluß gewohnter Nachba teile zur Atrophie.*

Für die Knochenresorption kommen nach den Untersuchungen *Kö likers*, vor allem den Untersuchungen von *Pommer* und seinen Schüle: die zelluläre Form der osteoklastischen Resorption (v. *Kölliker*) u außerdem nach *Pommer* eine vaskuläre Form der osteoklastischen Resor tion in Betracht, worunter nicht die perforierenden Kanäle *Volkman* und anderer zu verstehen sind. Nach den Untersuchungen *Edmund Mü lers* sind die perforierenden Kanäle, auch wenn sie Kittlinien und Scha systeme durchsetzen, dadurch keineswegs als *echt* gekennzeichnet und dürf daher nicht auf vaskuläre Resorption, sondern im Sinne *Schwalb* und *Axhausens* auf Einschluß vorgebildeter Gefäße bezogen werd Eine Ausnahme davon bilden die von *Pommer* gefundenen Sprossenkanä Diese stellen spitzendende Kanalanlagen vor, deren Begrenzung weder buckl zackig, noch lakunär (soweit nicht in den Eingangs- und Ausgangstrich Osteoklasten an der Resorption sich beteiligen) ist, sondern in ihrer Fo durch die Gestalt der Gefäßsprossen charakterisiert und daher von glatt Verlauf und Form sind. Die Maße der Kanalanlage hängen von denen (resorbierenden Sprossenprotoplasmas ab, gleichwie Form und Maße (Lakunen von den ihnen anliegenden Teilen der Osteoklasten abhängen. *Po mer* stellt sich dabei vor, daß die anfänglich äußerst dünne protoplasn tische Gefäßsprosse in ein Knochenkanälchen eindringt und daß von da (die spitzige Sprosse in dem in ihrer Richtung gelegenen Knochenkanälch weiter und durch die dabei eben aufstoßende Knochenhöhle hindurch wäch während zugleich mit der resorbierenden Tätigkeit des Sprossenprotoplasn die Weite des Kanales und die Dicke der Sprosse zunimmt. Bei dieser Annah setzt *Pommer* voraus, daß auch bei der resorbierenden Tätigkeit (Gefäßsprossen ebenso wie bei der der Osteoklasten die Lösung der Erdsa und die Resorption der leimgebenden Grundsubstanz innig aneinander knüpfte Funktionen des Protoplasmas seien (siehe *Edmund Müll* Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1924, 103, S. 317).

Dasselbe gilt auch von der *vaskulären Form der osteoklast schen Resorption*. Als Beispiel einer solchen unter protoplasmatisc Anschwellung der Wandung eines Kapillargefäßes zur Ausbildung gelangte also vaskulären flachmuldigen osteoklastischen Resorptionsfläche stel

mmer an der Knochenknorpelgrenze eines Femurkopfes eines 84 Jahre
n Mannes fest (der nebenbei mit Arthritis def. behaftet war). Solche
unde sind von besonderer Bedeutung, da sie darauf hinweisen, daß von
Kapillarwand an sich, nicht nur von ihren zu getrennt lagernden Osteo-
sten umgewandelten Endothelzellen, resorbierende Wirkung ausgeübt
d und daß wir daher auch in diesem Sinne, und zwar weit öfter als hinsicht-
ı der so seltenen Befunde echter durchbohrender Gefäßsprossen von
er vaskulären osteoklastischen Resorption sprechen
ınen. (Pommer, Arch. f. klin. Chir. 1925, 136, S. 11 ff.)

Die Ursachen der Resorption.

Köllikers Osteoklastenlehre im Verein mit den Experimenten und
schauungen M. Körners über die Transfusion im Gebiete der Kapillaren
d deren Bedeutung im gesunden und kranken Organismus führt dazu, für
Wirksamkeit und schon für die Entstehung der Osteoklasten den Einfluß
ıes erhöhten Blut- und Gewebsdruckes verantwortlich zu machen. Durch
ommers Untersuchungen über lakunäre Resorption, durch einige Be-
ıde, die er bei Arthritis deformans und bei den Hämatom-
d Phlegmasieveränderungen in einem Knochenzystenfalle
n Haberers vorfand, sind Beweise für diese Anschauung erbracht:
i diesen Untersuchungen konnte Pommer immer wieder feststellen,
ß es sich bei den Vorgängen osteoklastischer Resorption auch um die be-
hriebene vaskuläre Form, nicht nur um die arrondierende Wirkung
teoklastischer Zellgebilde handelt, die ebensowohl von den Endothelien der
utgefäße der Haversschen und Markräume und des Periosts entstehen, als
ıch aus den Zellscheiden dieser Gefäße und den Grenzzellen perimyelärer
ıft- oder Lymphspaltenräume hervorgehen können.

Roux hat angenommen, daß molekulare Erschütterungen des Knochens
i seiner mechanischen Beanspruchung durch Bewegung und Belastung für
e Appositions- und Resorptionsvorgänge von Bedeutung waren und daß im
egensatz zur vermehrten Knochenbildung der Osteoblasten unter dem
rmativen Reiz der durch Druck und Zug bewirkten Erschütterung und
pannung bei Mangel daran die Knochensubstanz allmählich ihre Wider-
andsfähigkeit gegen die infolge der Inaktivität gebildeten Osteoklasten ohne
ler mit Beteiligung von anderen andrängenden Organen verliert. Mit dieser
nnahme lassen sich zwar die Anlagerungsvorgänge erklären, nicht
ber die resorptiven Wirkungen der Osteoklasten. Die Bedingungen, unter denen
s zur osteoklastischen Resorption kommt, weisen übereinstimmend auf
rhöhte Druckeinwirkungen hin. Für diese regelmäßig zu
eobachtenden nachbarlichen — und Gegenseitigkeitsbeziehungen der Appo-
itions- und Resorptionsbefunde scheint eine befriedigende Erklärung in der
ınnahme Pommers gegeben, daß im Gebiete neuer Knochenlagerungen

Verschiebungen der Weichteile, Beengungen und Zerrungen der Blutkapillare, bzw. der Lymphgefäße eintreten, die nicht ohne Einfluß auf die Wandzellen der Blutkapillaren bleiben und daher nicht ohne Blutdruckerhöhungen und deren damit verbundenen Folgen bleiben werden. Schon die Raumbeengung an sich, zu der es bei den Appositionsvorgängen kommt, dürfte wohl örtlich wie in kollateraler Ausdehnung stauend wirken und dadurch eine Erhöhung des Gewebs- und Blutdruckes herbeiführen, welche in diesem Bereiche die der Knochensubstanz anliegenden Wandzellen der Blut- und Lymphgefäße und auch der Kapillaren zur Annahme osteoklastischer Eigenschaften veranlassen.

Bei diesem Erklärungsprinzip, für welches Pommer wiederholt seit 1906 eingetreten ist, ist ein Verständnis von osteoblastischer Apposition und osteoklastischer Resorption gewonnen; so erweist es sich vor allem zur Erklärung des bei Wachstumsvorgängen und bei spannungslosem Zustande bestehenden Zusammenhangs von An- und Abbauvorgängen verwendbar, freilich aber nicht zur Erklärung der unter senilen und marantischen Verhältnissen und bei Inaktivität eingreifenden Osteoporose und den hierbei und überhaupt im physiologischen Maße eingreifenden Resorptionsvorgängen. Unter solchen Umständen dürfte nach Pommer zur Erklärung der das Übergewicht erlangenden Resorptionsvorgänge die hierbei bestehenden, im Wesen der Inaktivität begründenden Verzögerungen des Blutstromes und die damit verursachte örtliche Blutdruckerhöhung und deren Folgezustände anzunehmen sein und vielleicht auch die mit senilen und marantischen Gefäßveränderungen einhergehenden Kreislaufstörungen und möglicherweise auch die unter atrophischen Verhältnissen ex vacuo entstehenden Hyperämiezustände in Betracht kommen.

Mit einer Untätigkeit der anliegenden Muskeln sinkt auch die Ernährung des Knochens. Nach Zschokke müssen wir annehmen, daß die Knochenentwicklung von einer gewissen wechselnden Druckspannung abhängig ist, indem dauernder Druck die Zirkulation hemmt, ein intermittierender aber fördert. Damit wird es wahrscheinlich, daß mit den die Untätigkeit begleitenden Hemmungen des Säfte- und Blutverkehrs innerhalb der betreffenden Gegenden Druckerhöhungen und Kohlensäureanhäufungen eintreten, die die Entstehung und Ausbildung osteoklastischer Resorptionsvorgänge begünstigen

Unter Inaktivitätsatrophie oder wie das Referat lautet, Untätigkeitsschwund versteht man die Form des Schwundes, die dadurch entsteht, daß bei physiologischem Ablauf der Resorption der nötige formative Reiz bei Nichtbeanspruchung auf die Osteoblasten fehlt. Außer einigen Fällen von Inaktivitätsatrophie an nicht belasteten Amputationsstümpfen ist kein einziger Fall einer reinen Inaktivitätsatrophie am Knochen weder klinisch noch experimentell beobachtet. Roux

in 3 Fällen Inaktivitätsatrophie angenommen, in einem nicht belasteten ›utationsstumpf unterhalb des Kniegelenks, an einem atrophischen Fuß- ›tt eines 12jährigen Kindes, das durch Koxitis zu vieljährigem Liegen ›ungen war und an einer Tibiapseudarthrose. Von dem letzten Fall gibt u x an, daß das Bein stark zum Gehen gebraucht wurde, indem die den und die Zehen bewegenden Muskeln noch auf die Tibia wirkten und die pakte Rinde dieser Partie nur wenig verdünnt war. In diesem Fall liegt e reine Inaktivitätsatrophie vor. Auch im zweiten Fall einer Koxitis ist es zweifelhaft, wieviel auf die Inaktivität-Nichtbeanspruchung und wieviel den chronischen Entzündungsprozeß zu setzen ist. Volkmann beob- ›ete konzentrische Atrophie an einem Amputationsstumpf. Man darf .t glauben, daß man durch irgend eine Operation und, sei es nur eine ne Sehnendurchschneidung und nachherige Feststellung in einem Gips- ›and, eine reine Inaktivitätsatrophie hervorbringen könne, da bei den ngsten Blutungen Veränderungen im Gewebsdruck und Reize auftreten. ›er sogenannte Untätigkeitsschwund der Knochen ist kein ıplexer Vorgang, sondern ein einfacher, bei dem wie unter physiologischen hältnissen Knochensubstanz zerstört wird, nur daß hier Knochensubstanz ıt oder nicht in ausreichender Menge neu gebildet wird, da der formative z infolge mangelnder Beanspruchung fehlt.

›aß man alle Fälle von Knochenatrophie, die nach Nervendurch- hneidung oder nach Lähmungen oder chronischen Ent- ndungen der Gelenke entstehen, nicht allein auf Inaktivität zurück- ren darf, wie Roux und andere und auch ich früher angenommen haben, ;t vor allem die einfache und die degenerative Muskel- rophie.

›ie senile Knochenatrophie kann in wechselnder Form und Stärke an allen ochen des Skeletts auftreten, gerade an der Altersatrophie sind die Knochen starkem Maße beteiligt. Wenn auch in seltenen Fällen Inaktivität, in leren pathologischen Veränderungen, wie Störung der Blutversorgung olge Gefäßerkrankung, einen gewissen Einfluß auf die senile Atrophie üben, so tritt doch in den weitaus meisten Fällen die Atrophie bei nschen ein, die nie eine ernstere Krankheit durchgemacht haben und an ner Krankheit leiden. „Gerade die Konstanz“, sagt Cohnheim, „mit der Greisenalter, gleichgültig ob viele oder wenige und besonders welche thologische Veränderungen im Leben eines Organismus gespielt haben, sämtlichen Organen des Körpers eine mehr oder weniger ausgesprochene rophie sich einstellt, spricht meines Erachtens ganz evident dafür, daß die dingungen der senilen Atrophie sozusagen biologische sind.“ Cohnheim mmt auf Grund der physiologischen Atrophien, von denen einzelne Organe ıon vor dem Greisenalter befallen werden, wie der Atrophie der Thymus, r Atrophie der Pupillarmembran, der Atrophie der Geschlechtsorgane der

Frau, zur Anschauung, daß die Energie der Zellen abnimm:
„Den konstituierenden Zellen eines Organismus kommt ein durch Vererbun
übertragenes von Anfang an immanentes Reproduktionsvermögen zu, di
anfangs in der Jugend des Organismus am stärksten ist und sukzessive m
steigendem Alter an Energie abnimmt, so daß es nach einiger Zeit eben n
noch ausreicht, den Körper bzw. seine Teile in ihrer Größe zu erhalten, schlie
lich aber selbst dafür nicht mehr genügt. Damit aber wäre das Prinzip d
senilen Atrophie gegeben, deren weiteres Fortschreiten durch die im Gefol
der eintretenden Atrophie auch allmählich entstehenden Funktionsstörunge
z. B. der Verdauung, der Zirkulation, der Blutbildung usw., in mannigfach
Weise gefördert werden muß.“ Ob die Abnahme der Tätigkeit der inne
sekretorischen Drüsen in einem ursächlichen Zusammenhang mit der senil
Atrophie steht, das kann nach Biedl noch nicht mit Sicherheit entschied
werden, da vielfach noch nicht geklärt ist, ob nicht die Atrophie zuerst
den innersekretorischen Drüsen auftritt.

Am stärksten von der senilen Atrophie betroffen sind die platten Knoche
Schädel, Schulterblatt, Becken, die früheren Ossifikationszentren und solc
Stellen, an denen keine Muskeln oder kräftige Sehnen ansetzen. Bei d
senilen Atrophie kommt es zur Erweiterung der Markräume, Poröserwerd
früherer kompakter Knochengebilde. Schulterblatt, Becken und Schäde
dach können so verdünnt werden, daß man Stücke von ihnen ohne weiter
herausnehmen und unter das Mikroskop bringen kann, ja daß sogar gro
Löcher entstehen, wie R. Volkmann nachgewiesen hat.

Wenn Roux den Schwund der Kiefer nach Verlust der Zähne im Alt
als Inaktivitätsatrophie bezeichnete, so ist dabei zu bedenken, daß doch auc
die übrigen Knochen atrophieren. Außerdem kommt hier noch in Frage d
von Virchow festgestellte Tatsache, daß beim Knochen weit auffällige
als Inaktivität der fehlende Einfluß gewohnter Nachbarteile zur Atrophi
führt.

Neben der senilen Atrophie ist es der als formativer Reiz wirkend
funktionelle Druck der Zähne beim Kauen. Es finden hierbei Substanzverlust
statt, die durch die fortdauernde osteoklastische zelluläre oder vaskulä
Resorption eintreten, wie Pommer schon in seiner Arbeit über Osteomalazi
und Rachitis nachwies, in den nachfolgenden osteoblastischen Apposition
prozessen überhaupt nicht oder nicht volle Deckung finden.

Auffallend aber ist bei der senilen chronischen Osteoporose der Befun
von Wertheim, daß die Festigkeit gleich großer Knochenstücke im Alte
gegenüber den anderen Altersstufen um mehr als die Hälfte abnimmt, währen
der Elastizitätskoeffizient im Alter steigt. Nach den Untersuchungen vo
C. v. Voit wird das Skelett mit zunehmendem Alter ärmer an Wasser un
reicher an Asche. Nach W. Hueck zeigen die Bindesubstanzen im Alte
Veränderungen, die auf einer Umstimmung ihrer physikalischen Eigenschafte

uhen. Es sind häufig Vorgänge, die sich nicht scharf von degenerativen scheinungen trennen lassen.

N a s s e stellte in seinen Experimenten — von denen er zur Untersuchung ı der Entzündung freigebliebene und vom Entzündungsherd weit entfernte ochen genommen hat — über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf Ernährung des Knochens, insbesondere auf die Form und die Zusammenzung der Knochen fest, daß in den gelähmten Teilen sich Glykogen ansamlt, was auf Veränderung der Oxydation und Zirkulation und Steigerung · Spannung der Kohlensäure schließen läßt. Er nahm an, daß dieser Befund ht der primäre Effekt der Nervendurchschneidung ist, sondern erst entht, wenn der Abfluß des Blutes erschwert und die Fortbewegung der Parenymflüssigkeit beschränkt wird, und daß es zu einem Überwiegen der Reption über den Ansatz der Knochensubstanz kommt, wenn die Zirkulation s Blutes in den gelähmten Teilen sich mindert, wobei die Kapillaren zuerst ch ausgedehnt bleiben.

Damit findet die Osteoporose nach Nervendurchtrennungen und schlaffen hmungen ihre Erklärung, daß Steigerung der Resorptionsvorgänge mit ihren rch örtliche Kreislaufstörungen bedingten Erhöhungen des Blut- und Gebsdruckes eintritt, und daß damit ein Mißverhältnis zwischen der Appoion und Resorption gegeben wird. Daß nicht der Funktionsausfall und die aktivität bei der Knochenatrophie nach Nervendurchschneidungen und ntral bedingten Lähmungen wie der Kinderlähmung allein das Maßgebende , das beweist eine Tatsache, auf die O. H e r t w i g schon vor vielen Jahren ngewiesen hat, daß die Papillae circumvallatae nach Durchschneidung des . glossopharyngeus nach den Untersuchungen von V i n t s c h g a u und e n d - M a y e r degenerieren, obwohl sie nach wie vor der Durchschneidung n den gleichen Reizen getroffen werden. Daß bei der Kinderlähmung Geßstörungen vorhanden sind, ist eine bekannte Tatsache.

Ähnlich den nach Nervendurchschneidung auftretenden Gefäßstörungen nd die von W i c h m a n n beobachteten Fälle von biegsamen Knochen ırch vertikale Suspension von Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder zu uten. S t ö l t z n e r gab 7 Jahre später durch mikroskopische Unterıchung eines einschlägigen Falles die Erklärung. Er stellte eine akute O s t e o- o r o s e infolge hochgradig und ausgebreitet gesteigerter lakunären Resorpon fest und hält zu ihrer Erklärung eine anzunehmende Störung der Zirkutionsverhältnisse für notwendig, und zwar nimmt er arterielle und venöse nämie an. Er beruft sich dabei auf die Versuche H e l f e r i c h s über ünstliche Vermehrung der Knochenneubildung unter venöser Hyperämie, ie in Übereinstimmung mit D u m r e i c h e r und N i c o l a d o n i durch ıäßige Umschnürung bewirkt wurde. H e l f e r i c h konnte dabei Steigerung er bereits angeregten Kallusbildung und auch Steigerung des physiologischen nochenwachstums erreichen. Diese von H e l f e r i c h festgestellte Tat-

sache, daß durch Hyperämie wohl eine Steigerung der Knochenbildung, nicht aber die Anregung dazu bewirkt wird, zwingt nicht zur Annahme einer Gegensätzlichkeit gegenüber dem Stöltznerschen Versuche, eine Gegensätzlichkeit zwischen der Wirkung der vertikalen Suspension und der Helferichschen elastischen Umschnürung anzunehmen. Man muß bedenken, daß auch bei jener, und zwar durch den hierbei auf die Inguinalgegend ausgeübten Druck venöse Hyperämie, nicht Anämie zustande und zur Wirkung kommt. Daß für die im Falle Stöltzners und überhaupt bei vertikaler Suspension rachitischer Extremitätenknochen beobachtete bzw. anzunehmende osteoporotische Steigerung der lakunären Resorption die unter solchen Umständen bestehende Erschwerung des venösen Rückflusses verantwortlich zu machen ist, wird noch dadurch bestätigt, daß in jüngster Zeit C. R. H. Rabl bei seinen therapeutischen Versuchen mit Ammoniumchloridgaben an rachitischen Kindern bei gleichzeitiger Anwendung von Stauung aber nicht oder kaum an den nicht gestauten Gliedmaßen die sogenannten Erweichungen nachzuweisen vermochte.

Mit der sich so ergebenden Auffassung der bei akuter Osteoporose gesteigerten lakunären Knochenresorption als einer Hyperämiewirkung stehen nicht nur die Versuche H. Nasses, sondern auch die damit übereinstimmenden M. Kassowitz' im Einklang. Es ist damit bestätigt, daß wir, wie schon Hermann Meyer 1853 ausgesprochen hat, als nächste Ursache einer rascher auftretenden Osteoporose stets eine Hyperämie der in der Knochensubstanz selbst enthaltenen Gefäße annehmen müssen als einer Teilerscheinung von Hyperämie des Periosts oder der Markhaut oder beider.

Bei der von P. Sudeck beschriebenen akuten entzündlichen Knochenatrophie und seinen röntgenologischen Mitteilungen über akute reflektorische Knochenatrophie und bei den von R. Kienböck mitgeteilten Fällen liegt allem Anschein nach eine kollaterale Hyperämie der betreffenden Skeletteile vor. Die akute Knochenatrophie tritt nach den Beobachtungen Sudecks und Kienböcks auf: bei akuten und chronischen Entzündungen der Gelenke und Knochen, bei Panaritien, Sehnenscheidenphlegmonen, bei akuten Entzündungen der Weichteile, bei Verletzungen aller Art, Weichteilquetschungen, Kontusionen und Distorsionen der Gelenke, Frakturen der Knochen und Gelenke, Luxationen, die nicht sofort reponiert werden, Verletzungen der Nerven, Neuromen und Neuritiden, bei gewissen Hauterkrankungen und zentralen Nervenleiden, bei Erfrierungen und Verbrennungen. Unter den akuten Gelenkentzündungen ist es besonders die akute Gonorrhöe, die nach Kienböck zu hochgradiger Atrophie führt, der akute Gelenkrheumatismus, Osteomyelitis, Vereiternugen der Gelenke. Unter den chronischen Entzündungen der Gelenke ist es vor allem die Tuberkulose, bei der die Knochen sehr stark der Atrophie verfallen, gering ist die Atrophie bei luetischen Gelenkerkrankungen. Bei dem chronisch verlaufenden Gelenkrheuma-

ımus kommt es schließlich auch neben den Versteifungen zu einer hochradigen Atrophie.

Für die Annahme einer kollateralen Hyperämie bei der kuten Knochenatrophie spricht vor allem die von Sudeck, ienböck und später von anderen beobachtete Störung der Zirkution, wie Ödem, regelmäßig vasomotorische Störungen: Zyanose, subjektive ıd objektive Kälte der Haut, schlechte Wundheilung und Veränderungen r Haut. Am regelmäßigsten ist nach Sudeck und Kienböck Ödem, yanose und Hautatrophie vorhanden. Es wird also auch in den Fällen akuter eflektorischer) Knochenatrophie infolge der Veränderung der Blutzirkution und dadurch bedingter Blutdruck- und Gewebsdrucksteigerung zur erstärkten osteoklastischen Resorption kommen.

In dieses Gebiet fallen auch die Fälle progressiver Osteoporose, in denen arkblutungen oder überhaupt innere traumatische Einwirkungen eintreten, obei es zu örtlichen Zirkulationsstörungen und der durch Hyperämie geeigerten Resorption kommt. Einwandfreie Belege hierfür liefern nach ommer die Knochenzystenbefunde, die in progressiven Hämatom- und hlegmasieveränderungen ihre Erklärung finden. Auch die von Kümmel eschriebene traumatische Spondylitis, die von ihm später osttraumatische Wirbelerkrankung genannt wurde, und e von Schlagenhaufer veröffentlichten Fälle, der von Ludloff ıd Weigel beschriebene Fall gehören hierher. Es wird auch in diesen ällen zu einer Markblutung und anschließend durch Hyperämiesierung zur esteigerten osteoklastischen Resorption kommen. Konjetzny weist in iner Abhandlung über die sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa darauf hin, aß sicher traumatische Markblutungen ohne wesentliche Knochenschädigung orkommen. Ein Fall von ihm (ein 10jähriger Junge) zeigt, wie wenig auf eine egative Anamnese gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas für die ntwicklung der Knochenzysten zu geben ist. Auch bei der Perthesschen rankheit wird es sich, auch wenn anamnestisch kein Trauma vorzuliegen heint, um kleinere Markblutungen handeln und zu durch Hyperämie beirkter gesteigerter Resorption kommen. Riedel hat in dem von ihm ntersuchten Fall die lokalisierte Ostitis fibrosa nachgewiesen.

Lang konnte in mehreren Fällen von jugendlicher Arthritis def., welche eder anamnestisch noch nach ihrer dem freien Auge sich darstellenden Erheinung an eine traumatische Störung denken ließ, in seinen mikroskopischen räparaten an verschiedenen Punkten, namentlich der Knochenknorpelrenze, Befunde von Zusammenhangstrennungen und ihren verschiedenartigen olgewirkungen finden.

Wenn es sich um die Aufklärung der Entstehungsart von Befunden örtlicher steoporose handelt, soll nach Pommer vor allem die Frage berücksichtigt erden, ob traumatisch verursachte reaktive Steigerungen der osteoklastischen

durch Blut- und Gewebsdruckerhöhungen bedingte Resorptionsvorgänge vorliegen und die Osteoporose einleiten, und es soll daher nach dieser Richtung hin die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle geführt und ausgestaltet werden.

Zu den ausgebreiteten Osteoporosen gehören, neben den physiologischen Osteoporosen, vor allem die Osteoporosen, die beim Mangel an Kalk, Phosphorsäure, sogenannten Vitaminen und dann überhaupt in Hungerzuständen entstehen.

Bei der von G. Schwalbe beschriebenen physiologischen Osteoporose handelt es sich um das Stadium des auffallenden Hervortretens einer Steigerung der lakunären Resorption, durch die vom 6. Lebensmonat an bis zum 4. Lebensjahr unter Erweiterung der Markräume und Kanäle der Rinde der Röhrenknochen das fötal geflechtartige Knochengewebe mehr und mehr schwindet und durch das lamelläre Knochengewebe ersetzt wird; während dieser Zeit der physiologischen Osteoporose bewirkt das fortschreitende endochondrale Längenwachstum unter gleichzeitigem geringen Dickenwachstum eine Längenzunahme von 50 %. Für die Erklärung der physiologischen Osteoporose glaubt Pommer annehmen zu können, daß während der so mächtigen Anbauvorgänge des Längenwachstums der Röhrenknochen mit den andauernd und in so hohem Maße während dieser Zeit mechanisch und statisch angeregten Anlagerung an den Pfeilern der primären und sekundären Markräume unmittelbar auch Raumbeengungen und sonstige zerrende und verschiebende Einwirkungen auf die Markraumgefäße auftreten müssen, die nicht ohne eine andauernde hyperämisierende Rückwirkung auf die Blutgefäße der Binnenräume der Diaphyse bleiben und so die gesteigerten Resorptionsvorgänge der physiologischen Osteoporose bewirken können. Für die Erklärung der physiologischen Osteoporose wurde von Schaball und Lehnerdt ein bei natürlicher und bei künstlicher Ernährung des Säuglings bestehender Kalkmangel herangezogen, obwohl doch die Zeit der physiologischen Osteoporose bis ins 4. Lebensjahr sich hinein erstreckt und also die Zeit der angeschuldigten Ernährungszustände weit übersteigt.

Daß aber bei Kalkmangel Osteoporosen vorkommen, ist durch Versuche bewiesen.

Die pseudorachitische Osteoporose wurde zuerst von Stöltzner in Verein mit S. Miwa als Folgewirkung kalkarmer Nahrung festgestellt. Weiter konnte dann Götting an den Hunden von Aron und Seebauer eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht, einen fast vollkommenen Mangel der provisorischen Knorpelverkalkung und eine hochgradige Osteoporose beobachten. Auch Schmorl stellte bei seinen eigenen Fütterungsversuchen und an Präparaten von Dibbelts Versuchshunden die pseudorachitische Osteoporose in der durch die kalkarme Nahrung verursachten Steigerung der lakunären Resorptionsvorgänge fest. Bei den von Lipschütz

sphorarm gefütterten Hunden stellte Schmorl an den Rippen dem rbus Barlow ähnliche Veränderungen (mit nahezu vollständigem Mangel Knorpelverkalkung, aber Mangel an die Norm übersteigender Bildung kloser Knochenzonen, auch Verbreiterung der Knorpelwucherungszonen) . Ebenso hat Schmorl an den Versuchen Hübners mit phosphorier Nahrung gleichfalls gesteigerte Resorption festgestellt, und zwar neben er Verkümmerung der Appositionsvorgänge, die über die atrophischen Bede der Knochen bei kalkarmer Nahrung hinausgehen.

Bei diesen Versuchen ergab sich übereinstimmend eine hinter den Befunden menschlichen Rachitis zurückbleibende Ausbildung kalkloser Anlagegszonen und auch an den rasch wachsenden Knochenenden ein Erhaltenben der Knorpelverkalkungsschicht.

Bei den osteoporotischen Störungen nach unzweckmäßiger Erhrung bei Tieren handelt es sich meist um mehr oder minder nach Abluß des Wachstums fallende Versuche und Beobachtungen; bei ausgewachsen Tieren ist der Bedarf an den Erdphosphaten sehr gering, da bei Zufuhr organischen Nahrungsmittel nur wenig von den alkalischen Erden veren geht. Nach den Versuchen von E. Heiß erhält sich ein 3,8 kg schwerer und mit 0,043 g Kalk im täglichen Futter (150 g Fleisch und 20 g Fett) uernd auf seinem Kalkbestand. Ein Hund größerer Rasse von 38 kg Gewicht t zu seiner Erhaltung nicht 1500 g Fleisch und 200 g Fett nötig, er reicht lmehr mit 500 g Fleisch und 130 g Fett aus, worin aber nicht genügend lk für das große Tier vorhanden ist, so daß es Tag für Tag Kalk von seinem rper abgibt. Es entsteht hierdurch aber nicht Osteomalazie oder Rachitis, ndern einfache Atrophie der Knochen, Osteoporose, ohne weitere patholoche Veränderungen derselben (C. v. Voit).

In diese Kategorie gehören Versuche von Chossat, der bei mit Weizenrnern gefütterten Tauben nach 10 Monaten eine Zerbrechlichkeit der nochen eintreten sah. C. v. Voit hat diesen Versuch wiederholt und zwei ichaltrige ausgewachsene Tauben, die eine mit gewaschenen Weizenkörrn und destilliertem Wasser, die andere mit Weizenkörnern und dem inchener kalkreichen Trinkwasser, dem noch Stückchen kohlensauren lkes zugesetzt waren, ernährt. Nach einem Jahr waren noch keine Verhiedenheiten wahrnehmbar, beide Tiere befanden sich in sehr gutem Ernähngszustand und hatten das gleiche Körpergewicht; aber einige Monate äter war bei der ersteren ohne andere Störungen oder Abmagerung ein ügelknochen gebrochen und bei der Sektion zeigte sich in hohem Grade s, was man Osteoporose nennt. Die Knochen waren zum Teil ganz nn geworden und zwar diejenigen Knochen, die nicht oder geringerem Grade von Muskeln bewegt werden. eiske machte Versuche an einer ausgewachsenen Ziege, welche er mit nem Gemenge von mit Säure ausgezogenen Strohhäcksel, Kasein, Zucker,

Stärkemehl und Kochsalz unter Zusatz von destilliertem Wasser fütterte sie wurde von Tag zu Tag magerer, konnte zuletzt nur mühsam aufstehen sich kaum aufrecht erhalten und ging am 50. Tage zugrunde. Die Knochen boten aber weder in der Gesamtasche noch in den einzelnen Bestandteilen eine Abweichung vom Normalen dar. Da das Tier 63,8 g Kalk ohne Änderung der Zusammensetzung der Knochen einbüßte, so sollten nach Weiske die übrigen Organe diese Kalkmenge abgeben und deshalb aufhören zu funktionieren. Es ist aber durch Forster und Erwin Voit nachgewiesen worden, daß die Tiere Weiskes an Inanition, welche die Abnahme der Organe bedingte, zugrunde gegangen sind, entweder wegen zu geringer Zufuhr von Eiweiß oder von stickstofffreien Körpern. Die Tiere verlieren nämlich bald den Geschmack an dem ungewohnten Futter und nehmen freiwillig nicht mehr auf.

Durch J. Forster und Erwin Voit wurde festgestellt, daß, wenn man diesen Tieren die übrigen Nahrungsstoffe in der gehörigen Quantität beibringt, sie sowohl bei Gesamtaschehunger oder auch bei einseitigem Kalkhunger nicht an Gewicht einbüßen und sich im übrigen vollkommen erhalten, ja, daß junge noch wachsende Tiere (Hunde und Tauben) an Masse zunehmen.

Ferner gehören hierher die Versuche von Holst und Fröhlich, die bei Fütterung von Tauben und Meerschweinchen mit Brot, getrockneten Kartoffeln und gekochtem Fleisch dem Morbus Barlow und experimentellem Skorbut mehr oder minder entsprechende Veränderungen gefunden haben, dann die Versuche Hards, der durch einseitige Ernährung bei Affen ebenfalls die Barlowschen Krankheitsveränderungen erzielte. Denselben Erfolg hatte Ingier bei Fütterung von Meerschweinchen mit Hafer und Wasser, und auch die Knochenveränderungen bei den fettarm ernährten Ratten Wackers waren nach Borst als einfache Atrophie und Osteoporose anzusprechen. O. Gans fand an den Knochen junger Hunde, denen teils in ungenügender Menge verabreichte Muttermilch, teils eine schleimige Getreideabkochung, teils eine Mehlabkochung gegeben wurde, als Folge der Unterernährung außer mangelhafter Apposition auch fall- und stellenweise gesteigerte lakunäre Resorption. Lobeck hatte Versuche an Ratten durchgeführt, indem er bei vollkommenem Lichtabschluß zur künstlichen Erzeugung einer Rachitis ein kalk- und vitaminarmes Futter gab. e hat Teil- und Totalporose gefunden.

Zahlreiche Bestätigungen dieser bei Tierversuchen erzielten Osteoporose sind in der Literatur aus der Zeit der Hungerblockade bekannt, die unter der Bezeichnung als Hungerosteopathie, Hungeratrophie, ferner auch als Hungerödem und auch als Hungerosteomalazie beschrieben wurden, welchen Zuständen teils quantitativer Nahrungsmangel ähnlich wie bei Hungerversuchen

ls ähnlich wie bei Beri-Beri und Skorbut ein qualitativer Nähr-
ıffmangel zugrunde liegt.

Hungerversuche liegen schon aus der Friedenszeit vor. Es wurden auf
ranlassung Virchows Untersuchungen von H. Senator, N. Zuntz.
Munk, Friedrich Müller und C. Lehmann während der
Hungertage Cettis und Breithaupts, dann von Luciani an
ucci angestellt.

Ein Teil des beim Hunger ausgeschiedenen Kalkes rührt von den Knochen
r, deren organische Grundlage dabei angegriffen wird wie das übrige Gewebe.
e C. v. Voit an einem großen hungernden Hunde nachgewiesen hat. Es
ht beim Knochen die der organischen Substanz entsprechende Menge Asche
it zugrunde. Auf der gleichmäßigen Beteiligung der Asche und der Substanz
ı Zersetzung und Aufbau beruht, wie E. Bischoff nachgewiesen hat,
ıs konstante Verhältnis von N und Phosphorsäure. Ein wesent-
cher Unterschied besteht in dem Verhalten wachsender und ausgewachsener
iere. Füttert man wachsende Tiere mit kalkfreier oder kalkarmer, sonst aber
ısreichender Nahrung, so nehmen die Tiere, wie E. Voit gezeigt hat, wie
ormale zu und wachsen. Die Ausnützung im Darm und der Bedarf an ver-
rennlicher Substanz und die Zersetzung der Stoffe im Körper ändern sich
st dann, wenn die Tiere durch die Änderung im Skelett leiden und der Appetit
achläßt. Kalkmangel kann die Zunahme der Weichteile und des Skeletts
st dann beeinträchtigen, wenn er einen Zustand schafft, welcher die Auf-
ahme und Resorption genügender Nahrungsmengen unmöglich macht.
idder und Schmidt haben festgestellt, daß während der Hunger-
eriode die Schwefelsäure und Phosphorsäure der anorganischen Harn-
estandteile steigt und der Harn sauer wird, das Verhältnis der leimgebenden
ubstanz zu den Kalksalzen bei verhungerten und frisch geschlachteten
ieren relativ gleich ist.

Dasselbe Ergebnis, das C. v. Voit gefunden hat, hebt Munk hervor.
aß außer der organischen auch die anorganische Grundlage des Knochens
em Abschmelzen anheimfällt, in die Zirkulation gerät und durch Harn und
Kot zur Ausscheidung gelangt. Als Beweis für ein nicht unbeträchtliches Ab-
chmelzen des Knochengewebes im Hunger führt er das dem Knochen ent-
prechende Übergewicht der Kalksalze über die Magnesiaausfuhr an.

Munk und Luciani haben bei den 3 hungernden Menschen während
hrer Hungertage eine absolute und relative Zunahme von P_2O_5 gegenüber
ler N-Ausscheidung nachgewiesen, daß das Verhältnis zwischen beiden, das
nfangs 1 : 6,4 oder 1 : 7,1 betrug, bis 1 : 4,3 oder 1 : 4,4 und 5,5 abstieg.
Es zeigt sich dabei das Abschmelzen des P_2O_5-reichen, relativ N-armen Ge-
webes umso umfangreicher, je länger der Hungerzustand dauert. Bei der
Zerstörung des Knochengewebes wird das Ossein frei, das die leimgebenden
Fibrillen enthält. Aus den Versuchen C. v. Voits an einem Hunde von 32 kg

Gewicht und einem anderen großen Hunde von 40—50 kg Gewicht geht zunächst hervor, daß der Leim wie die Fette und Kohlenhydrate stets Eiweiß erspart, da ohne ihn mehr Eiweiß zersetzt wird. Er übt diese Wirkung bei größeren und kleineren Mengen des zugleich mit dem Leim gefütterten Fleisches, und er hat sie namentlich bei kleineren Quantitäten des letzteren in viel höherem Maße als die Fette und Kohlenhydrate: bei dem großen Hunde ersetzte 168 g trockener Leim 84 g trockenes Fleisch oder Eiweiß. Bei ausschließlicher Fütterung mit Leim verliert der Körper nur wenig Eiweiß, im Minimum in der Versuchsreihe nur 51 g Fleisch entsprechend, ganz ansehnlich weniger als im Hunger und auch weniger als bei Darreichung der größten Fettmengen. Reichlichere Gaben von Leim ersparen mehr Eiweiß; stets aber wurde auch, wenn man zu viel Leim das Maximum an Fett hinzufügte, noch Stickstoff oder Eiweiß vom Körper abgegeben. Ein Zusatz von Fett zu dem Leim macht ein stärkeres Sinken des Eiweißumsatzes als Leim allein. Auch bei den höchsten Leimquanten, welche dem Tier zugleich mit viel Fett beigebracht werden konnte (300 g Leim mit 200 g Fett) fand kein Stickstoffansatz aus Leim statt: es ist daher der Leim nicht imstande das Eiweiß ganz vor der Zerstörung zu bewahren der Leim kann einen beträchtlichen Teil des Eiweiß vor der Zersetzung bewahren,, aber nicht in Eiweiß übergehen oder Organeiweiß bilden, die gesamte Menge des gegebenen Leims wird rasch zersetzt. Auch bei Fütterung der Hunde mit leimgebendem Gewebe ergibt sich nach C. v. Voit der gleiche Einfluß auf den Eiweißumsatz. Derselbe ist von Etzinger bei Darreichung von Knochen, Knorpel und Sehnen, und von C. v. Voit bei Darreichung von Ossein untersucht worden. Die Tiere hungerten vorher, bis die Stickstoffausscheidung im Harn konstant geworden war. Es wurde nun durch Zufuhr von lufttrockenem Knochenpulver mit 6,9 g Stickstoff die Harnstoffausscheidung von 20,7 auf 28,7 g im Mittel gesteigert (= + 3,7 N); es ist also jedenfalls aus den Knochen organische Substanz in die Säfte aufgenommen und zersetzt worden, jedoch konnte eine Ersparung von Eiweiß durch die Knochen wegen der geringen Menge der ausgenommenen Substanz nicht dargetan werden. Von den verzehrten Knorpeln war im Kot nichts mehr zu entdecken, die Harnstoffmenge erfuhr dabei eine Zunahme von 11,7 g = 5,5 g Stickstoff gegenüber 13,1 g Stickstoff in den Knorpeln; es war also durch die letzteren die Eiweißzersetzung vermindert worden. Ebenso wurden die Sehnen verdaut, da sich in denselben 40,6 g Stickstoff befanden, die Vermehrung im Harn aber nur 21,2 g betrug, so hat wiederum eine Eiweißersparnis stattgefunden. Als nach 6tägigem Hunger täglich 357 g Ossein und Zusatz von 50 g Fett gegeben wurden, welche ihrem Stickstoffgehalt nach 1481 g Fleisch entsprechen, verlor der Körper immer noch Stickstoff, und zwar 8,4 g (= 54 g Eiweiß) gegenüber 10,2 (= 66 g Eiweiß) beim Hunger.

·er Leim ist keine Nahrung, aber ein höchst wertvoller Nahrungsstoff, der der Ernährung des Fleischfressers eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Knorpel, das Bindegewebe, das Ossein werden besser vertragen als der n, der in größerer Menge leicht Verdauungsstörungen macht. Zu Zeiten Not können unstreitig die Knochen, Knorpel, Sehnen usw. mit Vorteil menschlichen Nahrung verwendet werden, wie es früher bei der letzten agerung von Paris im Jahre 1870/71 geschehen ist.

elbst das im Körper befindliche leimgebende Gewebe, welches in sehr betender Menge im Ossein der Knochen, im Knorpel, in den Sehnen, im degewebe abgelagert ist, geht ebenfalls aus eiweißartiger Substanz hervor. trockenen Knochen enthalten mindestens 25 % leimgebendes Ossein. Teile Leim ersetzen 50 Teile Eiweiß.

ansen hat mehrere Fälle von Hungerödem untersucht und nachgesen, daß bei ungenügender Eiweißzufuhr selbst eine reichliche Zufuhr von lksalzen den Kalkstoffwechsel des Knochens nicht ins Gleichgewicht ngen kann, daß vielmehr eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen tritt. Daß bei dem Hungerödem Kalksalze allein nicht genügen, wenn nicht leich Phosphate in der Nahrung gegeben werden, ergibt sich daraus, daß Kalk als komplexe Verbindung zu 87 % Kalziumphosphat in einer muzintigen Substanz zwischen den Fibrillen abgelagert ist. Bei diesen Fällen von ngerödem liegt aber die Sache anders. Berücksichtigt man die Versuche d Ausführungen von C. v. Voit, so kann man daraus schließen, daß das ochengewebe zersetzt wird, um die ungenügende Eiweißzufuhr zu ersetzen. ch bei Pankreas- und Gallenblasenfisteln läßt sich die Knochenatrophie mit erklären, daß bei Pankreasfisteln die Eiweiß-, bei Gallenfisteln die Fettrdauung gestört ist, das Eiweiß und zum Teil auch das Fett durch das sein des Knochens ersetzt wird und schließlich auch bei allen Hungerständen, bei denen eine ungenügende Eiweißzufuhr stattfand.

Nach diesen Darlegungen darf man mit Pommer annehmen, „daß auch Hungerzustande und den verschiedenen Fällen der Unterernährung e Knochen, und zwar durch Steigerung sei es der zellulären oder der vaslären osteoklastischen Resorption angegriffen und abgezehrt werden. Diese ffassung ist auch in der Kennzeichnung des Hungers als eines autophagen ozesses nach Neuraht gegeben und gewinnt auch gewiß bei näherer Erigung und besonderer Beziehung aller osteoklastischen Resorption zu den andzellen der Blut- (und Lymph-) Gefäße und damit zu allen etwaigen offlichen Mängeln des Blutplasmas und auch für die im Vorausgehenden örterten Osteoporosen bei Kalk- und Phosphorsäurehunger und wohl ich vielleicht bei Mangel an Vitaminen nicht wenig an Wahrscheinlicheit."

Ein Rückblick auf die vorgebrachten Tatsachen läßt uns daher nach ommer sagen, „daß wir die ausgebreiteten Osteoporosen, die nicht wie

die senile und Inaktivitätsform durch die hinter der physiologischen oste klastischen Reaktion zurückbleibenden atrophischen Anbauverhältnisse z erklären sind, nach ihrer Entstehungsart zusammengefaßt, auf eine dur verschiedenartige Hungerzustände des Blutes gesteigerte resorptive Tätigke der der Knochensubstanz anliegenden Gefäßwände bzw. der von diesen g lieferten osteoklastischen Freßzellen zu beziehen haben. Damit steht im Ei klang, daß wir bereits die gesteigerte Ausbildung solcher arrondierender Zel gebilde besonders bei gewissen örtlichen und progressiven Osteoporosen a die Wirkung von sei es kollateralen oder traumatisch reaktiv bedingte Hyperämiezuständen und damit einhergehenden Blut- und Gewebsdruc erhöhungen erkennen konnten."

Was die Resorption von Knochensubstanz durch Halisterese betrif so bieten sich so wenig wie im gesunden auch im erkrankte Knochen Belege für Schwundvorgänge, die ohne r sorbierende Einwirkung von den Knochen anliege den oder in sie eindringenden zelligen Gebilden nich durch Osteoklasten oder vaskuläre Resorption durch die Wandzellen d Blutkapillaren und durch Gefäßsprossenbildungen entstehen und nur d Knochensalze betreffen würden (Pommer, Zur Kenntnis der mikrosk pischen Befunde der Knochenanbildung und ihrer Untersuchungsmethode [Nebst Bemerkungen zur Osteoklastenlehre.] Zeitschr. f. Anat. u. Entwicl lungsgesch. 1925, 75, S. 382.)

Bereits Volkmann hat schon vor Kölliker darauf hingewiesen, da wenn auch das Resultat im groben bei akuter Knochenatrophie oder ostitische Prozessen eine Malazie macht, so doch die feinere Untersuchung d Knochengewebes immer nachweisen kann, daß alles, was stehen geblieben is normalen Kalkgehalt und normale Festigkeit hat. „Die Natur, wenn s Knochengewebe aufsaugt, verfährt," wie Cohnheim sagt, anders. „wi man bei der Entkalkung mit einer Säure verfährt, es werden nicht erst di Salze ausgezogen, sondern, wo Knochengewebe verschwindet, entsteht so gleich die Howshipsche Lakune, die erfüllt wird mit der osteoklastische Riesenzelle." Nasse hat in seinen Versuchen nach Nervendurchschneidun nachgewiesen, daß das Verhältnis der Knochenerde zu der organischen Sul stanz sich nicht ändert, nur eine relative Abnahme des kohlensauren Kalke im Verhältnis zu den Phosphaten eintritt.

Pommer fand in seinen Untersuchungen, daß die Lakunen ebensowoh in die kalklosen wie kalkhaltigen Knochen eindringen und wenn die Re sorptionsräume, die Pommer in osteomalazischen und rachitischen Knoche im Bereiche ihrer kalklosen Substanz vorgreifen sah, nicht selten durch di Seichtheit ihrer Lakunen und sogar durch Verschonung bucklig oder zapfen förmig vorragender Stücke oder auch ganze Ringe kalkloser Knochensubstan auffielen, so ist doch darin nur ein Hinweis zu erblicken, daß man bei de

ıenten, von denen die Tiefe und Form der Osteoklasten und Lakunen .ngig ist, auch an die Verschiedenheiten der der lakunären Resorption ıllenden Knochensubstanz zu denken hat.

eiterhin spricht gegen die H a l i s t e r e s e die Tatsache, daß P o m m e r einen Untersuchungen bezüglich des Verhaltens der Knochensalze bei der nären Resorption an der Knochensubstanz, welche die Lakunenmulden ittelbar begrenzt, keine über ihre durchweg scharfe Abgrenzungslinie vorende Veränderung hat nachweisen können. Die Lakunen zeigten sich, n nicht gerade hier und da einzelne Lakunen oder Lakunenteile in unständig verkalkte körnig-krümelige oder in völlig unverkalkte Knochenken eingriffen — zu welchen Befunden begreiflicherweise besonders osteoızische und rachitische Knochen brauchbar sind — von gleichmäßig verter Knochensubstanz begrenzt, die in keiner Beziehung von gewöhnm Aussehen abwich; an der Grenze frischer kalkhaltiger und kalkloser chenpartien kann man aber die Lakune in beide zugleich, aber vielfach ı überwiegend in erstere vordringen sehen. (P o m m e r, Über die laku- Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Wiener Akad., hem.-naturw. Kl. 1883, 3. Abt., 83. — Über die Osteoklastentheorie, hows Arch. 1883, 92.)

egenüber diesen Tatsachen kann von vornherein zur Erklärung der w s h i p s c h e n Lakune nur an eine wohl begrenzte Zelleinwirkung, nicht an die resorbierende Einwirkung eines Lösungsstromes gedacht werden m m e r, Zur Kenntnis der Knochenanbildung usw. S. 415.)

esonders auf das Lehrbuch von R i n d f l e i s c h gestützt wurde die Anme einer resorbierenden Flüssigkeit für die Entstehung der Howshipschen une durch B i l l r o t h, F l e s c h, T i l l m a n s, K a s s o w i t z, H o f- i s t e r und R a b l behauptet. Gegenüber den Angaben des Lehrbuches R i n d f l e i s c h fällt ins Gewicht, daß keineswegs seiner Annahme ge- die Flüssigkeitsbewegung in lakunärer Form erfolgt. Auch diejenigen, annehmen wollen, daß in osteomalazischen Knochen unverkalkt angeene Stellen durch Entkalkung kalklos geworden seien, müssen zugeben, die G r e n z e z w i s c h e n k a l k h a l t i g e n u n d k a l k l o s e n r t i e n o s t e o m a l a z i s c h e r K n o c h e n durchaus nicht überend oder regelmäßig von einer Lakunenlinie gebildet wird, wie R i n d- i s c h angab und in seiner Abb. 202 darstellte und zur Erklärung der w s h i p s c h e n Lakune verwertete. Die Abgrenzung stellt aber häufig den betreffenden Haversschen Säulen oder Markräumen entsprechende lmäßige Kreislinie dar, häufig umzieht auch die körnig-krümelige Grenze ifig fleckige Inselchen verkalkter Knochensubstanz, so insbesondere im kreis von Knochenkörperchen, und andernteils liegen auch häufig körnignelige, umgrenzte, kalklose Streifen innerhalb kalkhaltiger Lamellenzüge, en parallel oder in querer Richtung zu den Lamellen verlaufend, so

in der Nachbarschaft durchbohrender Knochenkanäle usw. (Pommei Zur Kenntnis der Knochenanbildung usw. S. 418.)

Anderseits können auch die Veränderungen nicht bestätigt werden, auf di Rindfleisch in seinem Lehrbuch die Annahme eines lakunär in de osteomalazischen Knochen vorgreifenden Entkalkungsprozeß stützte, indei er angab, daß die „feinstreifige durch Karminrot tiefrot gefärbte Grun substanz" durch eine gewisse Aufquellung der Interzellularsubstanz im Begri ist, sämtliche Knochenlakunen und die Fortsetzung zum Verschwinden z bringen.

Solcher Anschein von Aufquellung und Säureeinwirkung läßt sich ab an der weichen Knochensubstanz weder der osteomalazischen noch d rachitischen Knochen sehen, wenn man sie nur nicht mit Flüssigkeiten vo hohem, sondern geringen Brechungsexponenten behandelt, also in Wasser od Kali aceticum oder in verdünntem Glyzerin u. dgl. untersucht. Wie Pomme (S. 417) nachwies, zeigen dabei die kalklosen Knochengebiete deutlich ih fibrilläre, lamellöse oder gegebenenfalls auch geflechtartige Struktur und ih Knochenkörperchen und Kanälchen nicht weniger deutlich, als wie übe haupt gewöhnlicher Knochen, den man mit salzsäurehaltiger Kochsalzlösu v. Ebners unter Vermeidung der Quellung der Fibrillen entkalkt. Auße dem läßt sich an den Befunden selbst, von denen Rindfleisch seinerze bei der Aufstellung seiner Ansicht ausging, im Widerspruch zur letzteren kla legen, daß ja die Lakunenlinie durchaus nicht die kalkhaltigen und kalklose Partien eines Lamellensystems voneinander trennt, sondern daß sie ein kal loses, in sich geschlossenes Lamellensystem von einem anderen kalkhaltige nicht vollständigen, sondern lakunär angegriffenen, abgrenzt, dem statt ein fehlenden durch lakunäre Resorption verloren gegangenen Gebietes das ers kalklose System angelagert ist, so daß es sich hier also um eine Kittlin v. Ebners und also bei dem zu solcher Wichtigkeit gebrachte Bilde des Lehrbuches von Rindfleisch um Appositionsbefunde handel Die Verschiedenheiten, die zwischen den Formen der Osteoklasten hinsich lich ihrer von der Lakunenfläche abgewendeten Anteile können nicht Ei wände gegen die Osteoklastentheorie abgeben.

Sie sind als das Ergebnis des Zusammenwirkens de Wachstumsenergie der betreffenden Zellen oder ihre verschiedenen Protoplasmapartien, des Gewebs- un Blutdruckes im Bereiche der bezüglichen Resor tionsflächen und -räume und des Widerstandes de der Resorption ausgesetzten Knochensubstanz au zufassen (Pommer).

Der Einfluß des letzteren Moments vermag bei seinem in mechanischer u chemischer Beziehung im Bereiche physiologischer Knochen im allgemeine so ziemlich gleichen Verhalten, daß die der Knochensubstanz zugewand

.che der resorbierenden Zellen und mit ihr auch die Lakunenfläche selbst ueist im allgemeinen eine so ziemlich gleichartige, halbkugelige oder ähnlich .ogene Gestalt zeigt.

/on den verschiedenen Abweichungen, die es in solcher Beziehung gibt, en hier nur auf die aus den Lakunen gar nicht hervorragenden, ganz breit treckten, auch auf den Durchschnitt konvex-konkav und linsenähnlichen eoklasten hingewiesen, da sie die gelegentliche Übermächtigkeit des ickes bestätigen, der gegebenenfalls in der Gewebsflüssigkeit in den beffenden Resorptionsgebieten besteht. Schon v. Kölliker hat beobachtet, 3 die große Mehrzahl der Osteoklasten „abgeplattet" ist, „so daß die Dicke a ein Drittel bis die Hälfte des Längen- und des Breitendurchmessers rägt". Im Betreff der beiden anderen die Osteoklastenform und -tätigkeit timmenden Momente soll aber noch der Befunde der unvollständigen unären Resorption gedacht werden, bei denen Pommer die Osteoklasten die aufgefaserten wimperigen Lakunensäume wie eingefilzt fand.

Zur Erklärung dieser Bilder ist man auf die Annahme einer unregelmäßigen twicklung und Ausbildung verschiedener Funktionen angewiesen, die wir dieser Beschränkung wohl nur dem Protoplasma osteoklastischer Zellen schreiben können, indem wir annehmen, daß die Protoplasmafunktionen ter solchen Verhältnissen nicht wie in der Regel, innig aneinander geknüpft, ichen Schritt halten, sondern daß dabei die Fibrillen des Knochens in ißerer oder geringerer Zahl und Länge allein oder samt etwaigen verkleben- ı Anteilen der Kittsubstanz der assimilierenden und resorbierenden Tätig- t der Osteoklasten widerstehen können.

Und ebenso lehrreich sind in solcher Richtung auch die Befunde zu rachten, die sich an den kalklosen Knochenzonen bei steomalazie und Rachitis in der gelegentlichen auffälligen ichtheit ihrer Resorptionslakunen und in der Verschonung ofenförmig über Resorptionsflächen vorragender Stücke kalkloser Zonen er auch erhaltengebliebener Ringstücke Haversscher Systeme darbieten. Auch zur Erklärung dieser wie aller früher angeführ- n Resorptionsbefunde sind wir in zwingender Weise f die Annahme der resorbierenden Zellgebilde der ölliker schen Osteoklastenlehre angewiesen, derzu- ge die Osteoklasten „wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebende bstanz der Knochen zusammen mit den Erdsalzen langsam auflösen, ohne 3 das Knochengewebe hierbei irgendwie sich mit beteiligt und mit seinen ligen Elementen eine Rolle spielt", aber auch, ohne daß etwa neben den teoklasten und von ihnen getrennt eine die Erdsalze auflösende Flüssigkeit f die Knochensubstanz einwirkt, welche Annahme ja mit dem Mangel einer entsprechenden vorbereitenden Veränderung an der die Lakunen be- nzenden Knochensubstanz, mit dem Fehlen einer Kalkberaubung der-

selben, die der Resorption durch die Osteoklasten vorausgehen würde, von selbst entfällt und unhaltbar erscheint.

Von diesem Standpunkt aus soll auch hier mit Pommer wieder auf die lehrreiche Parallele aufmerksam gemacht werden, die zwischen der lakunären Knochenresorption und der Arbeit der Pflanzenwurzeln an festen Gesteinen besteht, welch letztere sich schon bei Sachs erörtert findet. Auch Sachs findet es wegen der scharfen Begrenzung der Korrosionsbilder, die die Wurzeln verschiedener Pflanzen auf den polierten Flächen von Marmor-, Dolomit-, Magnesit-, Osteolithstücken an den Berührungsstellen binnen wenigen Tagen, ja Stunden zustande bringen, unwahrscheinlich, daß diese Auflösung der Gesteine von der Kohlensäureausscheidung der Wurzeln bewirkt werden könne, „weil die Kohlensäure in den Bodenraum sich frei ausbreiten kann und daher eher eine Korrosion auch der von den Wurzeln entfernten Stellen zu vermuten wäre". Sachs stellt daher auf Grund seiner Experimente die Erklärung auf, daß ein Teil der in allen Wurzeln, aber auch sonst fast immer sauren Pflanzensäfte als Imbibitionsflüssigkeiten der Zellwände, wenn sich eine Wurzeloberfläche fest an dem Marmor andrückt, in unendlich dünner Schicht den Marmor berühre und ihn korrodiere. Nach Sachs[1]) Ermessen setzt diese Erklärung „noch keine Exkretionen der Wurzeln voraus", solche seien bei den in reinem Wasser stehenden Wurzeln nicht nachweisbar und „auch zur Erklärung jenes Phänomens nicht nötig". Den Wurzeln ähnlich graben auch Algen durch Ausscheidung einer Säure in Kalkgeschiebe tiefe und zahlreiche Löcher ein und zersetzen auch Flechten, die auf Felsen wachsen, unter Auflösung diese Unterlage.

Wenn wir uns in analoger Weise von dem Vorgange der lakunären Knochenresorption eine Vorstellung bilden wollen, so werden wir bezüglich der resorbierenden Tätigkeit der Zellen vor die Wahl gestellt, anzunehmen, daß das Protoplasma eine die Knochensalze lösende Säure erzeugt, oder daß es nur der Träger von Verbindungen ist, welche noch Basen aufzunehmen vermögen und aus dem Blutserum herstammen können, das ja, wie Maly nachgewiesen hat, geradezu eine Quelle solcher Verbindungen abgibt.

Auf Grund der Untersuchungen Malys[2]) entschied sich Pommer seinerzeit zu der letzteren viel wahrscheinlicheren Annahme, daß die zur Aufnahme von Basen geeigneten Verbindungen in den Osteoklasten angesammelt und durch die Anziehung von seiten des Osteoklastenprotoplasmas geradezu konzentriert sind. Wären sie in der Gewebsflüssigkeit schon an sich in der Ver

---

[1]) Sachs, Handbuch der Experimentalphysiologie der Pflanzen, S. 188, 190. — 4 Bände des Handbuch der physiologischen Botanik, 6, 104 [120]; 7, 350. Verlag Hofmeister, Leipzig 1865.

[2]) Maly, Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus, einige Verhältnisse des Blutserums. Hoppe-Seylers Festschrift für physiologische Chemie 1877/78 1, 179.

ilung und Wirksamkeit vorhanden wie in den Osteoklasten selbst, so müßte eine der lakunären Resorption vorausgehende und daneben einherschrei- nde Kalkentziehung in den benachbarten Knochenbezirken zu beobachten in. Mit dieser Annahme wird dem Protoplasma der Osteoklasten eine kon- ntrierende und elektive Tätigkeit zugeschrieben, ähnlich der der Drüsen- llen, bezüglich welcher sich auf Kossels[1]) Untersuchungen hinweisen ließ. Auf keinen Fall können wir aus den schon dargelegten Gründen von den treffenden Verbindungen, die noch Basen aufzunehmen befähigt sind, an- hmen, daß sie getrennt von den Osteoklasten auf die Knochensubstanz ein- irken, und jedenfalls haben wir, ob wir dem Protoplasma der Osteoklasten e besagte konzentrierende und elektive Tätigkeit zuerkennen oder ihm die rzeugung einer die Knochensalze lösenden Säure zuschreiben, für die Lösung ıd Aufnahme der Knochensalze ebenso wie für die Assimilation und Auf- hme der leimgebenden Knochensubstanz die Tätigkeit des Protoplasmas r Osteoklasten selbst und allein verantwortlich zu machen.

Es kann daher nach alledem auch in den Annahmen und Versuchen Rabls[2]) letzter Zeit keineswegs ein Beleg für die Hypothese einer halisteretischen Kalkberaubung der Knochen und daher auch nicht eine Beeinträch- gung der hier vertretenen Ergebnisse des mikroskopischen Studiums der nochenanbildungs- und -abbaubefunde erblickt werden.

Auch bei solchen Befunden flach und gleichmäßig vorgreifenden Schwundes andelt es sich nicht um eine Form osteoklastischer Resorption, demnach ellulärer und keineswegs um die sogenannte glatte oder lineare esorption, die sich die betreffenden Autoren nicht als die Wirkung sorbierender Zellen, sondern als die eines resorbierenden Einflusses des larkes oder der Markflüssigkeit vorstellen. Den Anlaß zur Aufstellung der genannten glatten Resorption gaben — außer der Glätte Pacchionischer Gruben und anderer durch Druck atrophisch gewordener Knochen- artien, an denen der Usur bereits ausglättende Neubildung gefolgt war — ohl hauptsächlich Befunde der Porosität exzentrisch atrophischer Knochen, ıre weiten glatt begrenzten Binnenräume, die man unter solchen Umständen ichter und häufiger als wie mit Resorptionsflächen oder mit dem Merkmale ben erfolgter Apposition im Stadium der Indifferenz der Aplasie nach abge- ufener Anlagerung glättender Lamellen antrifft.

Die noch immer gelehrte glatte Resorption der Autoren bietet für die an olchen exzentrisch atrophischen Knochen feststellbare Eigentümlichkeit, daß ıre Räume von schmalen Lamellensystemen ausgekleidet sind, die nahe daran inziehenden Rittlinien, die einstigen Resorptionsflächen aufliegen, keine be- riedigende Erklärung dar, wohl aber läßt sich aus diesen und anderen ein-

[1]) A. Kossel, Über die chemischen Wirkungen der Differsion. Hoppe-Seylers Fest- chrift für physiologische Chemie 1879, 3, 210, 211.
[2]) C. R. H. Rabl, Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus, ihre praktische edeutung. Münch. med. Wochenschr. 1924, 15, 468.

schlägigen Befunden atrophischer Knochen folgern, daß es zu ihnen kommt, indem die Verluste von Knochensubstanz, zu denen die Vorgänge der lakunären Resorption geführt haben, nicht mehr durch appositionelle Anbildungen ausgeglichen werden.

Klinische Symptome der Knochenatrophie.

Bei der akuten Knochenatrophie finden sich, wie bereits Sudeck in seinen zahlreichen Beobachtungen feststellen konnte, Veränderungen der Weichteile, atrophische Erscheinungen an der Haut, Atrophie der Muskeln mit Abnahme der elektrischen Erregbarkeit gegenüber beiden Stromarten, die zum Teil so bedeutend sind, daß sie nicht der Abnahme des Muskelquerschnittes entsprechen. In den meisten Fällen findet sich, wie bereits erwähnt Ödem an Hand und Fuß, fast regelmäßig vasomotorische Störungen, Zyanose mit subjektiver und objektiver Kälte der Haut; auch sonstige trophische Störungen, wie schlechte Wundheilung, Schuppung der Haut, glänzende atrophische Haut, sammetartige Weichheit der Haut, Hypertrichose. Die Nägel sind oft rissig, in der Längsrichtung gewölbt. Bei Erfrierungen ersten Grades, bei denen die Haut nach 8—14 Tagen wieder normale Farbe besaß konnten Hitschmann und Wachtel unter der normalen Haut Atrophie der Fußknochen nachweisen. Auch Winternitz beobachtete Atrophie der Knochen, die unter anscheinend normaler Haut in einiger Entfernung vom abgestorbenen Teil lagen. Weidenfeld und Pulay nehmen einen Zusammenhang zwischen Weichteilveränderung bei Erfrierung und Knochenatrophie an, konnten mitunter auch hochgradige Knochenatrophie ohne Veränderungen der Weichteile sehen, allerdings ist auch in diesen Fällen Schwellung und Ödem der Weichteile vorausgegangen. Nach Verbrennung leichter Grades und rascher glatter Heilung konnte Dubs Knochenatrophie nachweisen. Bei den 4 Fällen von Erfrierung und Verbrennung von Herfarth handelte es sich röntgenologisch um ein Übergangsstadium und um drei chronische Formen, es waren stets noch schwere Weichteilveränderungen und Ödeme vorhanden.

Vielfach waren es Schmerzen, die bei Patienten, bei denen die Weichteilveränderungen die Wunden oder Verbrennungen oder Erfrierungen vollkommen abgeheilt waren, die Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte auf die Knochen lenkten und sie zu einer Röntgenaufnahme veranlaßten, welche eine Atrophie der Knochen ergab und die Beschwerden erklärte. Außer den Schmerzen besteht nach Sudeck und Hilgenreiner vielfach eine Funktionsstörung. Sudeck fand Steifigkeit der Finger, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung, große Schwäche der rohen Kraft beim Händedruck, manchmal spontan auftretende Schmerzen in den Knochen. Die Muskelschwäche ist oft auffallend groß und entspricht nicht dem Grade der Muskelatrophie. Am Fuß trat ein passiver Widerstand, Fixation bei passiven Bewegungsversuchen,

erdem starke Schmerzen bei Belastung auf. Ebenso wurde das Knie bei
;egungsversuchen steif gehalten und gleichfalls heftige Schmerzen bei
;egungsversuchen hervorgerufen.

'aß bei der Tuberkulose Hautatrophie eintritt ist sicher, da die
ıt nach Cohnheim immer mit der Atrophie der Muskeln und Knochen
ophiert. Bei der Knochenatrophie entwickelt sich stets eine mehr oder
der starke Muskelatrophie. Nur im Beginn, in den ersten Wochen, kann
chwer sein, vor allem bei entzündlichen Prozessen mit Ödem eine Muskel-
ophie nachzuweisen, bei länger dauerndem Prozeß entsteht immer eine
ıkelatrophie.

[ach kürzerer oder längerer Zeit, je nach der Stärke der Schädigung, folgt
weder die Heilung des primären Prozesses, eine Regeneration, d. h. Neu-
ung im atrophischen Knochen und eine Wiederherstellung der Funktion,
r es bleibt eine Bewegungseinschränkung mit schmerzhaftem Widerstand
passiven Bewegungen zurück. In solchen Fällen ist entweder die Knochen-
ophie noch nicht verschwunden, oder es sind durch eitrige Prozesse Ver-
erungen in den Gelenken, Schrumpfungen in der Gelenkkapsel oder Ver-
fungen eingetreten. Bei Knochenatrophie höchsten Grades ist die
chigkeit der Knochen eine sehr hohe, so daß sich die Kranken bei der
ngsten Gelegenheit Frakturen zuziehen. Typische Beispiele sind die
enkelhalsbrüche bei der senilen Atrophie, die Fraktur der Kiefer beim
ıen (Volkmann). Typische Beispiele sind ferner die suprakondylären
kturen am Oberschenkel, die zuweilen eintreten, wenn man nach einer
renkung einer Hüftverrenkung die verkürzten Unterschenkelbeuger dehnt,
ırtige Frakturen können auch auftreten, wenn nach längerer Gipsverband-
andlung das Kind durch eine ungeschickte Bewegung die Muskeln zu stark
pannt oder im Bett hinfällt. Die Frakturen traten seinerzeit auf, als man
tuberkulösen Kontrakturen im Kniegelenk zu redressieren versucht hat.
Fraktur tritt unterhalb des Tibiakopfes auf, so daß sich dann der unter-
ɔ der Infraktionsstelle gelegene Extremitätenabschnitt strecken läßt, ohne
die Kontraktur im Gelenk dadurch beseitigt wird.

'olkmann schreibt in seiner Chirurgie der Bewegungsorgane: „Ganz
ɔndere Vorsicht hat der Chirurg zu beobachten, wenn man infolge von
ımungen, Gelenkentzündungen usw. an in hohem Grade atrophischen
ɜdern Operationen vornimmt, die einen größeren Kraftaufwand erfordern,
'reignet es sich zuweilen beim Brisement force kurvierter oder ankylosierter
enke oder bei Resektionen des Hüftgelenks, wenn der Gelenkkopf durch
:ke Rotationsbewegungen aus der Pfanne gebracht und der Säge zugäng-
gemacht werden soll, daß die Diaphyse an irgendeiner Stelle bricht.“

)ie Gefahr einer Pseudarthrosenbildung an atrophischen Knochen ist nicht
;roß, wenn man die Fragmente richtig adaptiert; wir haben bei dem großen
terial von Osteotomien an atrophischen Knochen bei Kinderlähmung, bei

tuberkulösen Kontrakturen, bei alten angeborenen Luxationen an der Frankfurter Klinik nie eine Pseudarthrosenbildung erlebt, nur dauert die Kallusbildung längere Zeit.

Therapie der Knochenatrophie.

Nach R. Virchow muß die Behandlung der Atrophie soviel als möglich ätiologischer Art sein. An eine eigentliche Therapie einer Knochenatrophie ist nur zu denken, wenn sie eine einfache Atrophie ist. Die passiven Atrophien erfordern nach Virchow die Beseitigung der Ursachen, die die Atrophie unterhalten, und, wenn dies nicht möglich ist, die Herstellung möglichst günstiger Verhältnisse, so daß trotz Fortbestehens der primären Störung der Effekt herabgesetzt wird. Um eine passive Atrophie handelt es sich bei der Hungeratrophie und bei der Atrophie mit unzureichender Ernährung. Diese Atrophie kann leicht geheilt werden, vorausgesetzt, daß es nicht wie bei der absoluten Hungeratrophie zu schwereren Schädigungen geführt hat. Schwieriger ist die Behandlung der aktiven Atrophien, die im wesentlichen auf der veränderten Funktion der Organe selbst bestehen. Die reine Inaktivitätsatrophie bildet sich im Knochen zurück, sobald die mechanische Beanspruchung möglich ist. Auch Sudeck stellt als oberstes Prinzip für die Therapie der akuten Knochenatrophie die Heilung der Grundkrankheit auf. Noch während der akuten Erscheinungen, bei Frakturen so bald wie möglich, ist es notwendig, die betroffenen Teile, wenn möglich, zu bewegen. Besonders nützlich sind aktive Bewegungen an der Hand und den Fingern, Bewegungen der Fußgelenke und Zehen. Sudeck warnt bei akuter Knochenatrophie vor allzufrüher Belastung, besonders wenn noch Schmerzhaftigkeit besteht, da sonst immer wieder ein neuer Reiz folgt, der eine weitere schädliche Wirkung hat. Lenk, der die akute Atrophie bei den beobachtenden Schußfrakturen einzig und allein durch die Inaktivität bedingt betrachtet und behauptet, daß jeder wenige Wochen in voller Ruhelage behandelter Knochenbruch unweigerlich zur Atrophie an den Epiphysen und Gelenken führt, und reine passive Bewegungen das Gelenk nicht von der Atrophie frei halten, tritt ebenfalls für möglichst frühzeitige aktive Bewegungen ein. Bier schlägt mit Recht die Funktion für die Heilung der Knochenbrüche nicht so hoch an; wenn der Knochenbruch geheilt ist, dann sind passive und möglichst bald aktive Bewegungen, Massage, Heißluft möglich und von großem Wert.

Bei tuberkulösen Entzündungen müssen nach Ausheilung des Prozesses die Kontrakturen operiert werden, um möglichst frühzeitig die Patienten auf die Beine zu bringen. Bei Lähmungen muß der Atrophie von vornherein entgegengewirkt werden durch Verhütung von Kontrakturen, und wenn solche schon bestehen, durch Beseitigung derselben durch Operationen und Muskelverpflanzungen und in den schwersten Fällen mit Schienenhülsenapparaten.

'ielleicht wirkt auf die Knochenatrophie Vigantol günstig, nachdem es an Heidelberger Klinik mit Erfolg bei Osteomalazie angewendet wurde. Wenn ıe Gegenindikation vorhanden ist, ist vor allem Massage anzuwenden, ßluft, heiße Bäder, gymnastische Übungen. Zur Beförderung der Kallus- lung ist die Biersche Stauung, Heißluft, Massage, Vigantol, Tonophosphan, phil, gelbe Rüben und Wabenhonig zu empfehlen. Bei Knochenatrophie h Erfrierung empfiehlt Hecht den Thermophor, Trockenluft, Wärme- ıandlung, Fußwechselbäder, Hochlagerung. J. Bamberger wandte Erfolg Kalksalze gegen Erfrierung, an, und zwar in sehr starker Lösung. c. cryst. purissim. Merck 100,0/500,0. Bei der senilen Atrophie ist vor allem ive Bewegung und auch Massage angezeigt.

Prognose der Knochenatrophie.

)ie Prognose ist abhängig von der Ursache, Natur und dem te der Atrophie. Von der Örtlichkeit, da Atrophien an den unteren Glied- ßen, die zur Fortbewegung und Belastung dienen, von größerer Bedeutung d als Atrophien an den oberen Extremitäten. Von der Natur der Atrophie die Prognose abhängig, weil einfache Atrophien eine Restitution zu- sen, degenerative Atrophien aber wenig Aussicht auf Heilung haben. allgemeinen richtet sich die Prognose nach dem Prozesse, der die Atrophie lingt, weniger nach der Stärke der Atrophie. Günstig ist die Prognose bei Hungeratrophie und der Atrophie bei qualitativ unzureichender Er- ırung, günstig auch ist die Prognose im allgemeinen bei der akuten ıochenatrophie, besonders bei der Inaktivitätsatrophie.

Die Knochenatrophie findet sich als Frühsymptom schwerer Erkrankung, mentlich bei der Tuberkulose, wo sie oft das einzige frühere Zeichen der krankung ist. Wichtig ist die Feststellung der Knochenatrophie bei Läh- ıngen und arthrogenen Kontrakturen vor einem Redressement oder einer eration. Nach einem Redressement wird, wie nach jeder schwereren ıetschung und Fraktur, eine Knochenatrophie auftreten. Ob diese Atrophie der Schulzeschen Klumpfußbehandlung auf das Resultat günstig wirkt, rüber habe ich keine Erfahrung. Bei unseren Klumpfußoperationen sind Patienten nach kurzer Zeit Massage aufgestanden. Die Erweichungs- thode rachitischer Knochen, um sie nachher leichter brechen zu können, lte ich nicht für notwendig, da Operationen die günstigsten Resultate ern und die Zeit der Behandlung abkürzen.

Zusammenfassung:

l. Für die Knochenresorption kommen in Betracht: e zellulare Resorption durch Osteoklasten, die ltenere Resorption durch Gefäßsprossenbildung ıd die vaskuläre Resorption.

2. Eine Halisterese und sogenannte glatte Resorp tion sind nicht erwiesen.

3. Die Veranlassung zur Resorption ist erhöhte Gewebs- und Blutdruck.

4. Bei der Inaktivitätsatrophie und senilen Atrc phie bleiben die Appositionsvorgänge hinter de Resorptionsvorgängen zurück.

5. Die akute Knochenatrophie und die Fälle vo Markblutungen sind bedingt durch akute Druckste gerung und kollaterale Hyperämie.

6. Bei kalkarmer Ernährung entsteht Osteoporos bei phosphorarmer Nahrung neben der Osteoporos Störung des Knorpelwachstums und dem Morbus Ba low ähnliche Veränderungen.

7. Bei den Hungerzuständen sind Blutveränderu gen anzunehmen, bei verminderter Eiweißaufnahm wird das Knochengewebe zerstört, um die mangelnd Eiweißzufuhr durch Ossein zu ersetzen.

8. Die klinischen Symptome bei der akuten Knoche atrophie sind Weichteilveränderungen, Atrophie d Muskeln mit Abnahme der elektrischen Erregbarkei gegen beide Stromarten, außerdem Ödem, Zyanos trophische Störung wie schlechte Wundheilung, Schu pung der Haut, glänzende atrophische Haut. Auße Schmerzen besteht Funktionsstörung.

9. Nach Virchow und Sudeck soll die Therapie äti logisch sein.

10. Die Prognose ist abhängig von der Ursache, de Natur und dem Orte der Atrophie.

Herr Grashey-Köln:

Knochenschwund im Röntgenbilde.

Meine Damen! Meine Herren! Meine Aufgabe wird mir wesentlich erleichte dadurch, daß Friedl und Schinz vor wenigen Jahren die ganze Frag aufgerollt und kritisch beleuchtet haben, und zwar im I. Band der „Ergebnis der medizinischen Strahlenforschung“ (Verlag G. Thieme). Ich kann mic also darauf beschränken, die wichtigsten theoretischen und praktischen E gebnisse und Streitfragen hinsichtlich des röntgenologischen Nachweises d Knochenatrophie zusammenzufassen und an Hand von Röntgenbildern ku zu erläutern.

Die Wichtigkeit des Röntgenbildes geht deutlich schon daraus hervo daß es schon im Jahre 1900 zur Aufdeckung und Abgrenzung der in manch

eziehung noch rätselhaften akuten fleckigen Form der Knochenatrophie ırch Sudeck geführt hat. Sudeck nannte sie anfänglich „akut entzündche Knochenatrophie“ — in Anlehnung an den alten Begriff der „rarefizierenen Ostitis“. Später schloß er sich Kienböck an, der von einer akuten flektorischen oder neurotrophischen Knochenatrophie spricht.

Es handelt sich bei der akuten fleckigen Knochenatrophie nicht um eine rankheit an sich, sondern um eine sekundäre Begleiterscheinung verhiedener Krankheiten, also ähnlich wie bei der Ostitis fibrosa um ein morhologisch gut gekennzeichnetes Bild verschiedener Ätiologie.

Das Röntgenbild der akuten Knochenatrophie ist gekennzeichnet durch arke Aufhellung spongiöser, blutreicherer Knochenpartien, wobei dichtere rukturlose Flecken eingestreut bleiben und auch die benachbarten kompakren, langsamer abbaufähigen Knochenabschnitte, z. B. die Metakarpal- und letatarsalschäfte, in auffälligem Gegensatz stehen, bis auch diese später treifig aufgehellt, auch an den Konturen, d. h. an der Oberfläche angenagt erden. Die akute Knochenatrophie findet sich besonders bei akuten Gelenknd Knochenentzündungen, wobei sie weit über das Entzündungsgebiet inausgreift, und sie findet sich mit Vorliebe bei besonders schmerzhaften rozessen (komplizierten Frakturen, Neuritis) und ist häufig vergesellschaftet ıit trophischen Störungen der Weichteile, vor allem der Haut. Es ist nicht erwunderlich, daß sie auch bei Erfrierungen und Verbrennungen sich eintellt, ferner bei gewissen neurotrophischen Hauterkrankungen. Die akute Knochenatrophie ist frühestens in der dritten Woche ihrer Entwicklung öntgenologisch nachweisbar. Sie kann in die gleich zu besprechende chronische, orotische Form übergehen, kann aber auch lange bestehen bleiben. Sie ist lurch Inaktivität allein nicht zu erklären. Merkwürdig ist, daß die akute orm sich histologisch von der chronischen nicht wesentlich unterscheiden oll, d. h. daß das histologische Bild die fleckig verwaschene Struktur nicht rklärt, so daß man zu Hypothesen seine Zuflucht nehmen mußte. Kienöck nahm an, daß die dichten Flecken durch die beim überstürzten Knochenbbau auf dem Transport liegenbleibenden Kalkmassen hervorgerufen werden, vährend Friedl und Schinz diese Erklärung für unhaltbar erklären ınd annehmen, daß die gitterförmige Struktur des normalen Knochens einen Bucky-Effekt hervorbringen, der dann beim raschen Abbau hinfällig werde. Es will mir scheinen, als ob diese etwas gezwungene Erklärung auch nicht echt befriedigen könne; weitere histologische und röntgenphysikalische Untersuchungen in dieser Richtung wären jedenfalls sehr erwünscht.

Der Nachweis des Bildes der fleckigen Knochenatrophie ist praktisch wichtig, veil er das Vorhandensein tiefgreifender Ernährungsstörungen, Zirkulationsınd Kalkstoffwechselstörungen beweist und entsprechende Beschwerden und Funktionsstörungen erklärlich und glaubwürdig macht. Anderseits belehrt uns lie Erholung des Knochens über den Fortschritt der Heilung des Grundleidens.

Bei der akuten Knochenatrophie, welche Entzündungen begleitet, dürfen wir eine Hyperämie der befallenen Knochen annehmen. Ich werde Ihnen aber auch Bilder eines Falles von angiosklerotischer Gangrän zeigen, bei welchem der Oberschenkel amputiert werden mußte und am Fuß und am Kniegelenk ebenfalls fleckige Atrophie auftrat. Merkwürdig ist auch, daß bei sonst gleichen Erscheinungen des Grundleidens im einen Fall die fleckige Knochenatrophie auftritt, im anderen nicht. Ferner gibt es Fälle von fleckiger Atrophie, bei denen das Grundleiden dunkel oder diagnostisch zweifelhaft erscheint, z. B. Fälle, bei denen die Annahme einer Fußwurzeltuberkulose später wegen der restlosen Ausheilung unter entlastender und einigermaßen ruhigstellender Behandlung mit Schienenhülsenapparat — in vorgerücktem Alter — fallen gelassen werden mußte.

Nun zur zweiten, der sogenannten osteoporotischen, chronischen Form der Knochenatrophie. Sie ist gekennzeichnet durch Verdünnung der Kortikalis und Verarmung der Struktur. Als reinstes Beispiel dieser Form gilt die senile Knochenatrophie, als Teilerscheinung der allgemeinen Involution. Sie kann sich kombinieren bzw. verstärkt werden durch Inaktivitätsatrophie z. B. nach Verletzungen. Es kommt vor, daß der Knochen sich von diesem Plus an Abbau nicht mehr erholt, daß also die Altersatrophie, die ja zum guten Teil als Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden kann, gewissermaßen einen irreparablen Sprung nach vorwärts in ihrer Entwicklung macht.

Ähnliche Bilder bekommen wir bei der sogenannten Hungerosteopathie, bei welcher der physiologische Knochenabbau sogar gesteigert wird, bis die Zellen wieder genügendes Kalkangebot bekommen.

Im Gegensatz zu dieser „passiven Knochenatrophie" steht die Knochenatrophie bei Rachitis. Bei dieser Krankheit nehmen die Knochen den angebotenen Kalk nicht auf. Die Knochenstruktur wird durchsichtiger, auffallend zart und zierlich („Trophisch-dyskrasische Osteoporose" nach K i e n b ö c k).

Bei der porotischen, chronischen, d. h. langsam verlaufenden Form der Knochenatrophie macht sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit geltend. Wir kennen bestimmte Prädilektionsstellen, an denen der Knochenschwund am stärksten einsetzt und am frühesten und weiterhin am deutlichsten sichtbar wird. Dies ist z. B. der schon lange bekannte L u d l o f f sche Fleck in der unteren Femurepiphyse, ferner die obere und untere Ecke, die der Schenkelhals mit dem Kopf bildet; das Tuberculum majus humeri; die sogenannte neutrale Zone im Kalkaneus; der Processus styloideus radii et ulnae und andere mehr.

Sind kindliche Knochen lange Zeit atrophisch, z. B. während der Dauer eines entfernt liegenden tuberkulösen Prozesses, so wird die Kortikalis papierdünn und die Struktur kann völlig schwinden, z. B. sehen Fußwurzelknochen wie Seifenblasen aus („Glasknochen"). Erholen sich solche Knochen später, wobei auch H y p o p l a s i e deutlich werden kann, so bekommen sie häufig

auffallend derbe, grobmaschige Struktur. In ähnlicher Weise kann sich
ι beim Erwachsenen die lange Zeit rarefizierte Struktur umwandeln und
ι bei der senilen Knochenatrophie kann man gleichartigen Umbau beob-
en („Hypertrophierende Inaktivitätsatrophie“ nach Roux).
ɔviel über die Abgrenzung der beiden Formen, der fleckigen und der
ıtischen Knochenatrophie. Es wäre noch zu erwähnen, daß Übergangs-
ıen vorkommen, welche die Merkmale beider Typen gemischt zeigen.
ie chronische porotische Form der Knochenatrophie wird vorwiegend als
ctivitätsatrophie aufgefaßt. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß
Vorkommen einer echten reinen Inaktivitätsatrophie auch bezweifelt
l wenigstens insofern, als sie nur durch Vermittlung einer entsprechenden
ulationsstörung zustande kommen soll. Experimentell hat man solche
ıktivitätsatrophie“ durch ruhigstellende Verbände und anderes erzeugt
andes, Baastrup), der Kalkschwund war aber gering, betrug nur
a 12 %, während im Röntgenbild nur ein Schwund von etwa 15 % wahr-
mbar wird.
/ir kommen zur Zuverlässigkeit der Röntgendiagnose „Knochenatrophie“
rhaupt. Die fleckige Form ist sehr charakteristisch und schwer zu ver-
nen. Vor Verwechslung mit zerstörenden Gelenkprozessen schützt das
altensein der Gelenkkonturen, welche nach längerer Zeit sogar auffallend
ırf, wie mit dem Bleistift nachgefahren hervortreten; höchstens kleine
:erbrechungen der stark verdünnten Konturen können zweifelhaft werden.
akut entzündlicher Zerstörung haben wir, ehe die akute Knochenatrophie
ıtbar wird, streng lokalisierte Aufhellungen und Defekte, z. B. bei Gelenk-
aritien, während die Knochenatrophie dann die ganze Hand ergreift.
ltiple Karzinommetastasen in den Wirbeln, im Becken sind bei einiger
ahrung kaum irreführend, da eine gleichartige akute fleckige Atrophie
öhnlicher Art an diesen Knochen wenigstens nicht beobachtet wird.
)ie Diagnose der chronischen porotischen Form der Knochenatrophie kann
ıal bei leichteren Graden dadurch erschwert werden, daß reichliche
ılerquellen vorkommen. Am ehesten kann man noch die Dicke der Korti-
is schätzen. Nimmt man z. B. beide Kniegelenke gleichzeitig auf, so wird
Unterschied deutlich. Haben die Knochen der einen Seite infolge von
ichteilschwellung oder leichter Kontrakturstellung größeren Platten-
tand, dann muß natürlich die gesunde Seite entsprechend symmetrisch
ıgert werden.
ẟchwieriger zu beurteilen ist — bei normaler Dicke der Kortikalis — der
lkgehalt „im Innern“ des Knochenbildes. Je nach Dicke der Weichteile,
ahlenqualität, Röhrenabstand, photographischer Behandlung der Platte
ın der Eindruck vom Kalkgehalt und von der Knochenstruktur sehr ver-
ieden ausfallen. Wenn man eine Scheibe aus Gummischwamm oder einen
lettierten Wirbelknochen unter verschiedenen Bedingungen aufnimmt,

kann man sich leicht davon überzeugen (Demonstration). Man kann also „ab
norme Strahlendurchlässigkeit infolge von Kalkverarmung“ im Röntgenbil
bis zu einem gewissen Grade hervorrufen. Hieraus folgt, daß man über di
technischen Entstehungsbedingungen der zu beurteilenden Röntgenbilde
genauere Anhaltspunkte haben muß und daß man nur solche Bilder mi
einander vergleichen darf, welche unter gleichen technischen Bedingunge
hergestellt wurden. Störend ist auch bei Aufnahmen mit weicheren Strahle
die Überschwärzung dünnerer, zumal hohl liegender Knochenteile (Akromio
Proc. styl. ulnae). Durch Umkleidung mit nasser Watte u. a. kann man die
Fehler, die zu Täuschungen über den Kalkgehalt führen, zum Teil au
gleichen.

Vor vielen Jahren habe ich versucht, durch Mitphotographieren ein
zwischen Objekt und Platte geschobenen Stannioltreppe nebst aufgelegte
dünnen Drahtnetz die Strahlendurchlässigkeit zweier gleichzeitig aufg
nommener Kniegelenke miteinander zu vergleichen (wobei die Weichte
dicke natürlich gleich sein mußte, um den Knochen beurteilen zu könne
Weiter kommt man offenbar mit dem von P. Stumpf angegebenen (Fortsch
d. Röntgenstr. Bd. 36, Heft 3, S. 695) Verfahren der Densographie, welch
die Lichtdurchlässigkeit der einzelnen Punkte einer durch ein Röntgennegat
gezogenen Linie mittels einer lichtelektrischen Zelle in sehr empfindlich
Weise zu messen gestattet (Demonstration).

Soviel ist jedenfalls einleuchtend, daß die Verwendung eines beliebige
ohne Berücksichtigung und Vermeidung der Fehlerquellen hergestellt
Röntgenplattenmaterials für das Studium der Knochenatrophie nur bedin
und in gewissen Grenzen möglich ist.

Herr Biedl-Prag:

Über die Beeinflussung des Knochenstoffwechsels.

Es hieße Eulen nach Athen tragen, wollte man in diesem Kreise herv
ragender Fachleute den Beweis führen, daß das harte, starre und anscheine
wenig veränderliche Knochengewebe lebt, d. h. durch Veränderungen d
Form und der stofflichen Zusammensetzung den Kriterien des Lebens vo
kommen entspricht. Die Umformung und Umdimensionierung des Skelet
in der Wachstumsperiode bilden den sichtbaren Ausdruck eines äußerst reg
Stoffumsatzes, doch sind diese Veränderungen eigentlich nur sozusag
Präliminarien zu den viel wichtigeren und tiefergreifenden Prozessen, die de
einzelnen Knochen je nach seiner besonderen Beanspruchung einen b
sonderen Bau sichern. Die der geforderten funktionellen Leistung angepaß
Knochenstruktur ist das Produkt des harmonischen Zusammenwirkens v
Blutversorgung, Innervation und Tätigkeit lebender, überaus aktiver Zelle
der Knochenbildner, „Osteoblasten“, einerseits und der Knochenzerstöre
„Osteoklasten“, anderseits, von Geweben, die nicht nur das Wachstum u

ine Voraussetzung, die Resorption der knorpeligen und bindegewebigen atrix besorgen, sondern auch die nach Menge und Örtlichkeit richtige Verilung der Kalkablagerung und Verknöcherung, die Anordnung, das Ausmaß ıd die Richtung der Knochenplättchen, -bälkchen und -röhrchen bestimmen ıd so mit ihrer unermüdlichen Auf-, Ab- und Umbauarbeit jene Knochenchitekturen fertigbringen, denen jeder Baumeister mit Bewunderung ›genüberstehen muß.

Die verschiedenen und oft wechselnden mechanischen Leistungen des nochensystems bedingen aber, daß auch der ausgewachsene Knochen trotz iner gegebenen Grundstruktur kein fertiges Gebilde darstellt, sondern einem ıaufhörlichen Auf- und Abbau unterliegt, fortwährend einschmilzt und neu ıfgebaut wird und so während des ganzen Lebens die Stätte lebhafter, nieals zum Stillstand kommender Stoffwechselvorgänge ist. Die Knochen in ɜr Wachstumsperiode und den weiteren Lebensabschnitten zeigen zwar hebliche Unterschiede in bezug auf die Intensität des Stoffwechsels, diese nd aber nicht prinzipieller, sondern nur gradueller Art. Der Knochenumbau ɔllzieht sich das ganze Leben hindurch. Im erwachsenen Zustand beschränkt : sich aber zunächst nur auf den Abtransport verbrauchter und die Lieferung otwendiger neuer Anteile, ferner auf einen den geänderten mechanischen nforderungen angepaßten Umbau und schließlich, eventuell im Falle trauıatischer Schädigungen, auf einen reparatorischen Anbau.

Will man nun der Frage nähertreten, ob unsere derzeitigen Kenntnisse ereits hinreichen, um einen Versuch der Beeinflussung des Knochenstoffechsels mit einiger Aussicht auf Erfolg zu unternehmen, dann ist vor allem arauf hinzuweisen, daß die methodischen Behelfe unseres Wissens recht ɔärliche und mangelhafte sind, da die morphologischen Befunde nur das ewordene schildern, über das Geschehen und Werden nur andeutungsweise uskunft geben, die chemischen bzw. physiko-chemischen Vorgänge im noche n aber erst in der letzten Zeit der Gegenstand von Untersuchungen eworden sind, die noch mit großen methodischen Schwierigkeiten zu kämpfen aben. Hierzu kommt noch, daß trotz der wesentlichen Gleichartigkeit der n wachsenden und erwachsenen Knochen sich abspielenden Prozesse nicht ergessen werden darf, daß das Wachstum zwar einen überaus regen Stoffechsel zur Voraussetzung hat, aber in seinem Ausmaße und in seiner Richtung och von anderen Faktoren dirigiert wird.

Die artgemäßen und individuell vererbten Keimanlagen sind die grund›genden Determinationsfaktoren der Gestaltung, der Form und Größe. ler Genotypus, die vererbte Keimanlagenkombination, ist die Quelle jener ıneren Triebkräfte, welche die Entwicklung, Gestaltung und das Wachstum estimmen. Schon für die Entwicklungsarbeit im embryonalen Leben ist der nlagenbestand an Blutdrüsen mitbestimmend, während das Blutdrüsenystem des mütterlichen Organismus zum Teil ergänzend, zum Teil modi-

fizierend, sogar gelegentlich die Entwicklung fälschend eingreift. Die Rolle des Inkretsystems für Phylo- und Ontogenese ist in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden. Für die Entwicklung des Einzelindividuums konnten in dieser Richtung aus den Folgen kongenitaler Bildungsdefekte einzelner Blutdrüsen bindende Schlüsse gezogen werden. Die Symbiose von Fötus und Mutter während des intrauterinen Lebens führt dazu, daß Schädigungen, welche den mütterlichen Organismus betreffen, auch als ursächliche Faktoren für manche kongenitale Mißbildungen in Betracht zu ziehen sind.

Einem größeren Interesse als das intrauterine Wachstum und dessen Beeinflussung dürfte in diesem Kreise das extrauterine Wachstum, die Entwicklung und das Wachstum im Kindesalter, besonders aber in jenem Lebensabschnitte, der in der Entwicklung zur Vollreife, in bezug auf das Wachstum zum Abschluß führt, in der sogenannten Pubertät, begegnen. Die entscheidenden Faktoren, welche in diesen Lebensepochen die Entwicklung und das Wachstum im allgemeinen nach Größe und Richtung in bestimmte Bahnen lenken und die verschiedenen Stadien der Knochenbildung, die enchondrale und periostale Ossifikation und ihre verschiedenen Phasen, die Zellvermehrung und Aufreihung an den Epiphysenfugen, die subperiostale Zellwucherung, die Ablagerung von Kalksalzen und die endgültige Verknöcherung dirigieren, sind die Blutdrüsen. Es ist sogar wahrscheinlich, daß die sonstigen äußeren Einflüsse und inneren Bedingungen ihre Wirksamkeit zum Teil wenigstens auf dem Umwege der Blutdrüsen entfalten. Die Inkretorgane liefern einerseits die Wachstumsreize, die antreibenden und hemmenden, einander gegenseitig beeinflussenden, verstärkenden und kompensierenden Hormone zur Morphogenese, die Harmozone, und anderseits die echten Hormone, jene Reizstoffe, die in entfernten Organen Funktionsvariationen auslösen und durch diese Korrelationswirkung den gesamten Stoffwechsel modifizieren. Von diesem Gesichtspunkte muß betont werden, daß nicht etwa einzelne Inkretorgane wie z. B. die Schilddrüse, die Hypophyse oder die Keimdrüsen als Wachstumsdrüsen anzusehen sind, sondern daß das gesamte Inkretsystem einen Regulationsapparat der Entwicklung und des Wachstums darstellt, zumal da die einzelnen Blutdrüsen ihrerseits stets auch den Entwicklungs- und Funktionszustand aller anderen bestimmend beeinflussen.

In einem vor zwei Jahren auf der Karlsbader Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde gehaltenen, „Zur Charakteristik der Pubertät" betitelten, Vortrage habe ich des näheren auseinandergesetzt, daß die in den verschiedenen Lebensepochen ungleiche Entwicklungsstufe und der davon abhängige differente Wirkungsgrad des einzelnen Inkretorgans zur Folge haben muß, daß eine Prävalenz einmal dieser, dann wieder einer anderen Blutdrüse entsteht, wobei aber ihre gemeinsame Zusammenarbeit, die funktionelle Harmonie, nicht gestört wird. In einem musikalischen Bilde aus-

drückt heißt das, die Harmonie des Orchesters bleibt erhalten, wenn auch legentlich die Melodie von den Streichern oder Bläsern oder nur von einnen Instrumenten dieser Gruppen getragen wird. Ich habe versucht dartun, daß, wie es uns gelingt, aus einem Tonganzen bei gespannter Auferksamkeit die einzelnen Komponenten zu isolieren, es auch gelingen muß, rch eine genauere Analyse festzustellen, welche Inkretorgane oder Gruppen lcher in den verschiedenen Lebensepochen die Führung übernehmen.

Es konnte nachgewiesen werden, daß in der letzten Zeit des embryonalen bens und auch noch bei den Neugeborenen das Interrenalsystem und die it diesem genetisch verwandten Teile der Keimdrüsen ein relatives Überwicht aufweisen, während zu dieser Zeit die Schilddrüse sich noch in einem ıstand minimaler Aktivität befindet.

Mit dem Beginn des zweiten Lebenshalbjahres gelangt dann die Schildüse zur zunehmenden Differenzierung und funktionellen Leistung, eine atsache, die in der zunehmenden Stoffwechselsteigerung und in der Verärkung des Wachstums ihren sichtbaren Ausdruck findet. Für den Knochenoffwechsel kommen der Schilddrüse noch die branchiogenen Organe zu ilfe, nämlich die Epithelkörperchen und die Thymusdrüse, die für den Kalkoffwechsel von maßgebender Bedeutung sind. Im ersten Lebensjahre beuden sich die Epithelkörperchen zweifellos im Zustande geringster Wirkungsärke, eine Annahme, die in der Spasmophilie dieser Epoche eine wichtige tütze findet. In den folgenden Jahren müssen diese kleinen Organe stark rbeiten, um den mit dem Knochenwachstum sich steigernden Anforderungen es Kalkstoffwechsels zu genügen. Wir werden späterhin noch über die Arbeitseise der Parathyreoideae Näheres sagen. Soweit unsere heutigen Kenntnisse eichen, dürfte auch die Thymusdrüse in dieser Richtung mitwirken, wenn h auch ausdrücklich bemerken muß, daß die inkretorische Bedeutung der hymus für das Knochenwachstum einer erneuerten Untersuchung bedarf.

In der Periode der ersten Streckung greift, wenn wir zunächst die Rolle er Zirbeldrüse, weil derzeit noch wenig geklärt, außer acht lassen, der Hypohysenvorderlappen als wichtiges Organ ein. Nicht nur experimentelle Erebnisse, sondern auch klinische Erfahrungen aus dem Gebiete des Zwergnd Kümmerwuchses und der sogenannten Infantilismen sprechen dafür, daß as Längenwachstum bei der ersten Streckung im Kindesalter wenigstens eilweise unter der Herrschaft des Hypophysenvorderlappens steht. Daß diese Vachstumsdrüse zugleich durch ihre die Keimdrüsenreife entfaltende Wirkung las Wachstum an den Fugen hemmt, sei als schönes Beispiel der Selbststeuerung eines Lebensprozesses hervorgehoben.

Die Pubertät in ihrer ersten Phase, der Pubeszenz, ist gekennzeichnet lurch ein besonders beschleunigtes Tempo des Längenwachstums. Hierfür st zunächst die Überaktivität der Schilddrüse verantwortlich zu machen, die ich durch eine Steigerung des gesamten Stoffwechsels und sonstige zweifellos

hyperthyreotische Symptome an der Haut und ihren Anhangsgebilden, nicht zuletzt durch die Hyperplasie des Organs, durch den Pubertätskropf, deutlich manifestiert. Berücksichtigt man die Wuchsform in dieser Lebensepoche, so ist auch der prähypophysealen Wachstumsdrüse ein beträchtlicher Anteil an dem Pubertätswachstum zuzuerkennen. Wichtig scheint es mir, an dieser Stelle die Rolle der Keimdrüsenreife für das Längenwachstum zu erörtern. Das Fehlen gereifter Keimdrüsen ist gewissermaßen die Vorbedingung für das Längenwachstum, denn dieses ist nur bei offenen Epiphysenfugen möglich, die sich aber mit der Reife der Keimdrüsen oder kurz danach schließen. Die anscheinend unverständliche Tatsache, daß Individuen, denen die Keimdrüsen fehlen oder bei denen sie hypoplastisch sind, in der Pubertät in der gleichen Weise, ja, sogar in verstärktem Ausmaße in die Länge wachsen, als die normalen Pubeszenten mit ihrer an Größe und Differenzierung zunehmenden Keimdrüse, wird verständlich unter der Annahme, daß die von der Schilddrüse und vom Hypophysenvorderlappen gelieferten Wachstumsreize nicht nur an den Epiphysenfugen, sondern auch an den Keimdrüsen ein Wachsen und eine Weiterentwicklung auslösen. Das verstärkte Wachstum der langen Röhrenknochen in der Pubertät ist also nicht eine Folge der Keimdrüsenreife, sondern tritt ein infolge der von der Schilddrüse und dem Hypophysenvorderlappen gelieferten Wachstumsstoffe auf Knochen- und Keimdrüsensystem neben und trotz der zunehmenden Keimdrüsenreife. Diese ihrerseits hemmt das Wachstum, und wenn die Keimdrüsen reif sind, ist das Wachstum abgeschlossen. Den fördernden Einfluß des Hypophysenvorderlappens auf die Keimdrüsenreife konnten neuestens Philipp Smith und Zondek in schönen Experimenten zeigen, und wir selbst verfügen über eine Reihe von Beobachtungen, welche die Bedeutung des Vorderlappenhormons für das Ingangsetzen der Keimdrüsenfunktion beim Menschen schlagend demonstrieren.

In der zweiten Phase der Pubertät, der sogenannten Adoleszenz, wird der Kampf um die Vorherrschaft im endokrinen System zugunsten der Keimdrüsen entschieden und von da ab in der dritten Phase, der Maturität, sowie auf der Mittagshöhe des Lebens führt die Keimdrüse die Melodie im endokrinen Konzert. Als Auswirkung ihres Inkretes sind die periodischen Schwankungen aller Lebensprozesse zu betrachten.

In der Seneszenz büßt schließlich die Keimdrüse ihre Prävalenz ein, sowie auch andere Inkretorgane, auf eine geringere Aktivität reduziert, ihren Einfluß auf alle Lebensprozesse einschränken. Im Knochenstoffwechsel macht sich diese veränderte endokrine Konstellation durch die senile Osteoporose bemerkbar.

Haben Ihnen meine bisherigen Ausführungen, wie ich wohl annehmen darf, überzeugend dartun können, daß das Inkretsystem als Ganzes und seine einzelnen Anteile die sogenannten inneren Bedingungen des Wachstums und

Entwicklung repräsentieren, daß es die Inkrete sind, welche diese Prozesse ı Maß und Richtung in den verschiedenen Lebensphasen dirigieren, so ·hte ich es doch nicht unterlassen, an einigen wenigen Beispielen zu zeigen. manche krankhaften Abweichungen des Knochenwuchses den ungenügen- oder unrichtigen Leistungen der Blutdrüsen ihren Ursprung verdanken. Hilfe dieser Kenntnisse sind sie aber auf dem Wege einer entsprechenden anotherapie der Korrektur zugänglich geworden.

uf die Einzelheiten der Hormonwirkung einzugehen, verbietet mir die ze der Zeit, so daß ich auch auf die biologisch überaus bedeutungsvollen ebnisse der von Gudernatsch unter Kohns Leitung in Prag ıgurierten Forschungsrichtung der Verfütterung von Inkretstoffen an ntwickelte Amphibienlarven nur in Kürze hinweisen will. Die Feststellung, Schilddrüsennahrung eine beschleunigte Metamorphose und zugleich eine chstumshemmung, Thymusnahrung schnelleres Wachstum mit verzögerter amorphose und Hypophysenfütterung einen kombinierten Thyreoidea-museffekt bewirkt, sind zwar bisher der Hauptsache nach nur an Kaul-ppen erhoben worden, können aber in absehbarer Zeit auch für die Therapie n Menschen eine Bedeutung erlangen.

Venn Sie unter den für eine wirksame Organotherapie angeführten Para-men zumeist alte Bekannte antreffen, so bitte ich von vornherein um schuldigung.

ın erster Stelle wäre die Wachstumshemmung und der daraus resultierende reogene Zwergwuchs bei einer fehlenden oder insuffizienten Schilddrüsen-ktion anzuführen. Wie im Tierexperiment die frühzeitig ausgeführte ılddrüsenentfernung, bedingt auch beim Menschen die kongenitale Thyreo-asie oder richtiger dystopische Thyreohypoplasie ebenso wie das infantile xödem eine beträchtliche Hemmung des Längen- und Schädelwachstums. raus resultieren Kümmer- und Zwergwuchsformen mit Beibehaltung der ıntilen Körperproportionen: großer Kopf, relativ langer Rumpf, kurze tremitäten.

Iistologisch zeigen die Knochen die Zeichen der mangelhaften enchon-len und zum Teil auch periostalen Ossifikation. Im Röntgenbilde ist Fehlen der Knochenschatten und späterhin auch das längere Offen-iben der Epiphysenfugen charakteristisch. Die Wachstumshemmung der ıädelbasis, die verspätete Verknöcherung der knorpligen Synchondrosen ben charakteristische Veränderungen der Physiognomie: stark vorspringende kenknochen, kolbig verdickte Warzenfortsätze, eingezogene Nasenwurzel, omalien in der Stellung der Kiefer und Zähne, schwere Defekte in dem fbau der Zähne zur Folge. Es gehört nun mit zu den eindrucksvollsten rapeutischen Erfolgen, wenn in solchen Fällen die substitutive Therapie sei es die wirksamere Schilddrüsenimplantation, sei es nur die fortgesetzte ılddrüsenmedikation — ein überraschendes Längenwachstum, zuweilen

noch in vorgerückten Jahren, nebst weitgehender Besserung der geistigen Beschaffenheit und des gesamten körperlichen Zustandes erzielt.

Die Überfunktion der Schilddrüse, die Hyperthyreose, führt in den Lebensabschnitten des noch nicht vollendeten Wachstums und der fehlenden Keimdrüsenreife zu einer Verstärkung des Wuchses der langen Röhrenknochen, in der Regel mit einer Einschränkung der periostalen Ossifikation verknüpft, daher zu einem schlanken und zarten Skelettbau, der nur selten akromegaloide Verdickungen und Andeutungen des Riesenwuchses aufweist. Die Einschränkung der Schilddrüsenfunktion nicht nur durch operative Verkleinerung oder Verödung des Organs durch Röntgenstrahlen, sondern auch durch die bei u[...] geübte Jodmedikation führt, wie ich das in einigen Fällen sehen konnte, nebst anderen Heileffekten auch zu einer Umstimmung des Organismus in bezug auf den Wachstumsexzeß.

Als zweites Beispiel diene der Hypophysenvorderlappen. Aus der Klinik in Zusammenhalt mit den pathologisch-anatomischen Befunden ist es bekannt, daß die Hyperfunktion dieser Drüse, die ihren anatomischen Ausdruck in einer Hyperplasie bzw. in einem Tumor findet, zu einer Wachstumsanomalie führt, die sich je nach den vorhandenen Bedingungen als Riesenwuchs oder Akromegalie oder akromegaloider Riesenwuchs äußert. Bei offenen Fugen ist das Längenwachstum verstärkt. Nach Schluß der Fugen tritt das verstärkte periostale Wachstum in Form der Verdickung der Akren in Erscheinung. Experimentell konnte umgekehrt durch Exstirpation des Vorderlappens eine Hemmung des Längenwachstums und der Keimdrüsenentwicklung mit infantilem Gesamthabitus der Tiere erzeugt werden. Die genauere Analyse mancher Zwergwuchsformen des Menschen führte zur Aufstellung des Typus des „hypophysären Zwerges", bzw. richtiger des „hypophysären Ateleiotikers", bei dem entweder eine primäre Hypoplasie oder eine sekundäre Destruktion des Hypophysenvorderlappens anatomisch und vielfach auch schon in vivo röntgenologisch nachzuweisen ist. Die Zufuhr von Hypophysenvorderlappen blieb bei Tieren vielfach wirkungslos. Nur Evans ist es gelungen, auf diese Weise Riesenratten zu bekommen. In neuester Zeit hat man, wie bereits erwähnt, durch die Zufuhr von Hypophysenvorderlappen bei Tieren eine Beschleunigung der Keimdrüsenentwicklung, bei infantilen Mäusen und Ratten ein frühzeitiges Einsetzen der Brunst erzeugen können und unsere eigenen Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Wirksubstanz des Hypophysenvorderlappens auch beim Menschen den Sexualzyklus in Gang setzen kann. Bereits im Jahre 1922 konnte ich auf dem Internistenkongreß eine Reihe von Fällen hypophysärer Ateleiosis demonstrieren, in welchen die fortgesetzte Vorderlappenmedikation einen deutlichen, manchmal sogar imposanten Effekt in bezug auf die Beschleunigung des Längenwachstums herbeigeführt hat. [...] besteht die Hoffnung, daß wir mit der jetzt in die Wege geleiteten Vervollkommnung der Darstellung des Wirkstoffes aus dem Hypophysenvorderlapp[...]

ən Besitz einer Medikation gelangen, die für geeignete Fälle von hypophy-
m Zwerg- und Kümmerwuchs die gleiche Bedeutung gewinnen kann wie
Schilddrüsenmedikation beim hypothyreotischen Zwerg.
ach den angeführten Beispielen will ich nunmehr zum letzten Teile meiner
führungen schreiten. Sie werden es vielleicht mit Befremden bemerkt
ən, daß ich bei der Besprechung des Knochenwachstums auf den Kalk-
wechsel keinen Bezug genommen, das wichtigste Regulationsorgan des
stoffwechsels, die Glandulae parathyreoideae nur flüchtig und die wich-
e Störung des Kalkstoffwechsels, die Rachitis, gar nicht erwähnt habe.
ıatte dies seinen Grund darin, daß ich erst nach Besprechung der inneren
hstumsbedingungen jene äußeren Einflüsse erörtern wollte, welche auf
nd unserer in der letzten Zeit reichlich gewonnenen Erkenntnisse nicht
hr für das Wachstum des Knochens als vielmehr für die richtige Anbildung
Knochensubstanz von Bedeutung sind. Es wird sich dabei Gelegenheit
ən, das Zusammenwirken von äußeren und inneren Faktoren klarzulegen.
er Knochen, das salzreichste Gewebe des Körpers, kann nur angebaut
len, wenn die zur Bildung des tertiären Kalziumphosphates bzw. des
ndären Kalziumkarbonats notwendigen Mineralstoffe, das Kalzium und
Phosphor, in hinreichender Menge zur Verfügung stehen. In letzter Reihe
nmen diese Substanzen aus der Nahrung und es ist klar, daß die ersten
erimentellen Untersuchungen den Knochenanbildungsprozeß unter den
ingungen der hinreichenden, der unzureichenden und der überreichlichen
uhr von Kalk und Phosphor verfolgt haben. Das genaue Studium der
z allgemein als krankhafte Störung des Knochenanbaus zu bezeichnenden,
nahezu 300 Jahren zum ersten Male von dem Engländer Glisson be-
iebenen Rachitis hat aber gezeigt, daß in der Nahrung noch ein beson-
r Faktor, ein eigener Ergänzungsnährstoff oder Vitamin die ausschlag-
ende Rolle für die Verhütung dieser Erkrankung spielt. Ein weiterer
logischer Faktor der Rachitisgenese, nämlich die mangelhaften hygieni-
ən Verhältnisse in bezug auf Wohnung, ist heute in dem Sinne klargelegt,
die Besonnung es ist, der bei der Rachitisverhütung die wesentlichste
leutung zukommt.
Über den Stoffwechsel des Kalkes und Phosphors ist in Kürze folgendes
sagen. Beide Substanzen werden teils in organischer Bindung, teils in an-
nischer Form mit der Nahrung aufgenommen, schon im Magendarmkanal
veit gespalten, daß sie als Ionen oder Salze zur Resorption gelangen. So-
l das Kalzium als auch die Phosphorsäure sind unentbehrliche Zellbau-
ne, deren Bedeutung für die normale Arbeit der Einzelzellen und die kor-
tive Zusammenarbeit der Organe und Gewebe außerordentlich wichtig
l mannigfaltig ist. Uns interessiert hier im wesentlichen ihre Beteiligung
dem Aufbau des Knochengewebes. Doch zunächst wäre zu bemerken,
i sie im Organismus einen Kreislauf durchmachen, indem der Aufnahme

und Resorption von Kalzium und Phosphorsäure eine ständige Ausscheidun gegenübersteht, und zwar zu einem anscheinend geringeren Teile durch di Niere, zu einem anderen in seiner Menge je nach der Zusammensetzung de Nahrung wechselnden Anteil durch den Darmkanal. Im Blute besteht ei normalerweise wenig schwankender Kalzium- und Phosphorspiegel, und zwa im Blutserum etwa 10 mg-% Kalzium und $3^1/_2$ mg-% Phosphor beim E wachsenen, etwa 5—6 mg-% Phosphor beim Säugling. Beim Verknöcherung prozeß wird Kalzium und Phosphor aus dem Blute entnommen und aus de gelösten in die ungelöste Form übergeführt. Nach der Ossifikationstheorie vo Howland und Kramer ist das Blutserum und die den Knochen um spülende Lymphe eine gesättigte oder übersättigte Lösung, in welcher d gelöste Ca-Salz und die freien Kalzium- und Phosphat-Ionen mit dem feste Kalziumphosphat des Knochens im Gleichgewicht stehen. Ein Anstieg d Ca- und POz-Ionen wird dieses Gleichgewicht so verschieben, daß das Knoche salz ausfällt, während eine Verminderung der Ionenkonzentration zu ein Lösung des fertigen Kalziumphosphats führen muß. Im Serum ist dar überdies noch Kalziumbikarbonat in erheblicher Konzentration enthalte Wenn nun die Kohlensäurespannung im Gebiet der Verkalkungszone ernie rigt wird, so tritt mit der Reaktionsverschiebung nach der alkalischen Sei hin eine Niederschlagsbildung aus der übersättigten Lösung der Kalksalze ei Wenn es möglich wäre, den Kalzium- und Phosphorionengehalt des Serun direkt zu bestimmen, könnten wir uns über die Größe des Verkalkungsvo ganges zahlenmäßige Angaben verschaffen. So muß die Relation des total Kalziums zum totalen Phosphor als Index dienen. Nach Howland i das Produkt der Konzentration von Phosphor und Kalzium im Serum b normalen Kindern, ausgedrückt in mg-%, zwischen 50 und 60. Wenn die Zahl unter 30 absinkt, dann ist die rachitische Wachstumsstörung vorhande deren Heilung von einem Anstieg auf 40 mg-% begleitet ist. Diese auf de ersten Blick sehr bestechende Anschauung, daß die Ossifikation einen re physikalisch-chemischen Vorgang darstellt, wird allerdings nicht allgeme gebilligt und Howland selbst hat mit seinen Mitarbeitern Beobachtung mitgeteilt, wie z. B. jene, daß die Verkalkung an der provisorischen Verka kungszone durch Zellgifte wie Chloroform, Äther, Alkohol gehemmt werde kann, welche darauf hinweisen, daß auch zelluläre Faktoren bei der Verka kung eine wesentliche Rolle spielen.

Robison hat nun in neuerer Zeit Befunde erhoben, welche auf die B teiligung fermentativer Vorgänge bei der Knochenbildung hinweisen. Es g lang ihm, aus dem jungen Knochen aus der Knorpel-Knochengrenze ein Fe ment zu isolieren, das imstande ist, Hexose-Phosphorsäureester zu zerlege also eine Phosphatase, die einen Anstieg der Phosphationenkonzentration he beiführt und damit eine Niederschlagsbildung vom tertiären Kalziumphosph nach sich zieht. Diese Phosphatase stammt von den Osteoblasten und de

·ertrophischen Knorpelzellen. Sie fehlt vollkommen im Knorpel vor dem
inn der Verknöcherung und nimmt mit der fortschreitenden Verknöcherung
Menge ab. Bei der rachitischen Störung des Knochenaufbaus tritt die Ver-
rung in der provisorischen Verkalkungszone nur unvollkommen ein oder
nden sich auch Zeichen von Wiederlösung des fertigen Knochens. Bei dem
ıgelhaften Anbau bzw. verstärkten Abbau von Knochensalzen kann der
ziummangel im Blute keine Bedeutung haben, denn nach Howland
l Kramer finden sich normale Kalziumwerte, wohl aber ist eine deut-
e Erniedrigung des Gehaltes an anorganischem Phosphat nachzuweisen.
konnten zeigen, daß der rachitische Knorpel aus normalem Serum Kal-
nsalze entnimmt und in der Verkalkungszone interzellulär niederzuschlagen
mag, während umgekehrt das Serum rachitischer Tiere oder Kinder auch
ıormalen Knorpeln oder Knochen keine Verkalkungen bewirkt. Da nach
bison die Phosphatase auch im rachitischen Knochen nachzuweisen ist,
ın das Wesentliche der Störung nicht lokal im Knochen, sondern nur in der
hitischen Hypophosphatämie gesucht werden. Bei der unkomplizierten
nschlichen Rachitis findet man selten einen erniedrigten Kalziumspiegel.
ser ist vielmehr das charakteristische Merkmal der Spasmophilie, bzw. der
anie. Bei Ratten kann man Rachitis sowohl durch eine niedrige Kalzium-
l normale Phosphorzufuhr als auch durch normale Kalzium- und niedrige
osphorwerte in der Nahrung erzeugen. Die der menschlichen Rachitis
ılogen Knochenveränderungen kann man am besten zur Darstellung
ngen, wenn in der Nahrung der Ratten das Verhältnis von Kalzium und
osphat vom Normalen im Sinne einer niedrigen Phosphatkonzentration
veicht. Das Verhältnis von Kalzium und Phosphor zueinander ist wichtiger
ihre aktuelle Konzentration.

)ie Verhältnisse werden aber wesentlich dadurch kompliziert, daß weniger
Angebot als vielmehr die tatsächlich erfolgte Resorption einerseits und
entsprechende Ausscheidung anderseits die Höhe des Kalzium- und Phos-
ıtspiegels bestimmen. Auf diese Prozesse der Resorption und Exkretion des
lziums und des Phosphors üben nun äußere Faktoren einen bestimmenden
ıfluß aus. Die heilende Wirkung des Lebertrans wurde 1918 von Mel-
nby auf seinen Gehalt an Vitamin A bezogen. Als dann Mc Collum
gen konnte, daß der Lebertran auch wirksam bleibt, wenn man sein A-Vita-
n zerstört, und daß anderseits Fette, welche reich an A-Vitamin sind, keine
rkung auf Rachitis haben, und auch die Ca-Resorption nicht begünstigen,
ßte die Existenz eines anderen antirachitischen Vitamins, des Vitamins D,
tuliert werden, das im Lebertran neben dem Vitamin A reichlich vorhanden
aber in der Kuhmilch, obwohl sie reich an Vitamin A ist, nahezu voll-
ndig fehlt. Inzwischen ist die antirachitische Wirkung der Sonnenbestrah-
ıg bzw. der Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen geringer Wellenlänge
ıauer untersucht worden. Es konnte gezeigt werden, daß die ultraviolette

Bestrahlung von verschiedenen Nahrungsstoffen, von Milch und Gemüse, diesen eine antirachitische Wirkung verleiht. Ja, die Bestrahlung der Milchquelle, der Kuh bzw. der säugenden Mutter, erzeugte eine Steigerung der antirachitischen Wirksamkeit der Milch. Die ultraviolette Bestrahlung wirkt auf gewisse Sterine, auf das Cholesterin bei tierischen, auf das Phytosterin bei pflanzlichen Stoffen im Sinne einer Aktivierung zu antirachitischem Vermögen. Windaus ist es gelungen, zu zeigen, daß das bestrahlte Ergosterin eine Substanz ist, die mit dem Vitamin D identifiziert werden kann. Schon in der Menge von 0,0001 mg ist diese jetzt als „Vigantol" im Handel befindliche Substanz imstande, Ratten vor der Rachitis zu schüten. In dem Kapitel „Antirachitische Vitamine" oder „Vitamin D" bzw. „Bestrahlte Ergosterin" sind noch eine Reihe von Fragen zu lösen. Unter diesen scheint mir die wichtigste das Verhältnis der antirachitischen Substanzen zur Resorption bzw. Exkretion des Kalziums und Phosphors. Ganz allgemein hat man zunächst eine Begünstigung der Kalziumresorption angenommen, während in neuester Zeit Bergeim auf Grund sehr exakter Untersuchungen zu beweisen trachtet, daß die antirachitische Substanz den Phosphatspiegel des Blutes erhöht und auf diese Weise die Ossifikation begünstigt. Diese Änderung kommt dadurch zustande, daß sich die Resorption und Ausscheidung im Darmkanal in dem Sinne ändert, daß die Kalkausscheidung vermindert, die Phosphoraufnahme vermehrt und zugleich durch den beschleunigten Abbau von organischem Gewebsphosphor die Hypophosphatämie behoben wird.

Die innere Regulation des Kalk- und direkt oder indirekt auch des Phosphorstoffwechsels im Organismus gehört mit zu den Aufgaben des Inkretsystems. Anerkanntermaßen sind die Epithelkörperchen oder Glandulae parathyreoideae jene Blutdrüse, die in erster Reihe die Kontrolle über den Kalkstoffwechsel ausübt. Jede Schädigung der Epithelkörperchenfunktion führt zu einer Herabsetzung der Kalziumionenkonzentration im Blute und damit zu einer Steigerung der Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates auf der einen Seite und zu einer ungenügenden Kalzifikation des osteoiden Gewebes auf der anderen Seite. Die morphologischen Befunde an den Epithelkörperchen bei verschiedenen Skeletterkrankungen, bei der Rachitis, bei der Osteomalazie und der Osteoporose sind nicht als Ursache, sondern vielmehr als Folgen des geschädigten Kalkstoffwechsels und als Ausdruck einer vermehrten funktionellen Beanspruchung dieser Organe zu deuten.

In neuester Zeit ist durch die Darstellung des Parathyreoidhormons von Collip eine Wiederbelebung dieses Arbeitsgebietes eingetreten, da man jetzt mit Aussicht auf Erfolg der Frage nähertreten konnte: Auf welche Weise greifen die Epithelkörperchen in den Kalkstoffwechsel ein. In meinem Laboratorium wird über das Parathyreoidhormon seit einer Reihe von Jahren intensiv gearbeitet und mein Assistent Dr. Reiss veröffentlicht soeben eine

ıteilung in der „Endokrinologie“ unter dem Titel „Beiträge zur Wirkung Epithelkörperchenhormons“.

ıus seinen Ergebnissen möchte ich einige kurz erwähnen. Es konnte zu- :hst gezeigt werden, daß das Parathyreoidin die Resorption von Kalk- ɛen aus dem Magendarmtrakt beschleunigt, daß aber die Blutkalzium- igerung nicht allein durch dieses Moment, sondern auch bei Fehlen des lksalzangebotes durch eine Mobilisierung des Kalziums aus den Geweben, ht aber durch eine Hemmung des Abflusses aus dem Blute herbeigeführt d. Bei Kalkangebot an die Gewebe durch eine intravenöse oder perorale :uhr von Kalzium wird die Blutkalziumsteigerung durch Parathyreoidin eblich größer. Sie tritt aber zu einer Zeit ein, da das zugeführte Kalzium ht mehr im Blute kreist. Es muß also das Kalzium aus den Depots mobili- :t worden sein. Daß als solche Depots nicht die Knochen oder zumindest ht diese in erster Reihe in Betracht kommen, geht daraus hervor, daß die lziumsteigerung zum großen Teil auf diffusibles Kalzium zurückzuführen der anorganische Phosphor aber nicht ansteigt, sondern absinkt.

\ngesichts dieser Versuchsergebnisse ist es vielleicht nicht gewagt, die bei : Rachitis vorhandene Hypophosphatämie auf eine kompensatorisch ver- rkte Tätigkeit der Epithelkörperchen zu beziehen, deren Hormon den ılziumspiegel des Blutserums steigert, zugleich aber den Phosphatspiegel ıkt. Die anatomisch nachgewiesene Hyperplasie des Epithelkörperchen- vebes ist der Ausdruck einer verstärkten Tätigkeit dieser Organe, durch lche die gesteigerte nervöse Erregbarkeit, als deren Zeichen die Spasmo- ilie und Tetanie anzusehen sind, durch Steigerung der Kalziumionenkon- ıtration herabgesetzt wird.

Das Verhältnis des Epithelkörperchenhormons zum antirachitischen Vita- n bedarf noch näherer Untersuchungen, die das Problem der Rachitis ɛnso wie das der Osteomalazie und der Osteoporose unserem Verständnis herbringen werden. Die dem Epithelkörperchenhormon antagonistische Wir- ng des Ovarialhormons auf den Kalziumspiegel des Blutes sei hier nur ganz rz erwähnt.

Am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, erkenne ich selbst das Unzu- ıgliche meiner fragmentarischen Daten und fühle, daß Sie in Ihren Erwar- ngen schwer getäuscht worden sind. Die komplexe Natur des Themas und : Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit gestatteten mir aber nicht, :hr als den Versuch zu unternehmen, die das Knochenwachstum und den ıochenan- und -umbau beherrschenden inneren Bedingungen und äußeren nflüsse, das bisher bekannte Spärliche über den Knochenstoffwechsel zu ɔrtern. Sie haben hoffentlich erkennen können, daß jene Plastizität des ıochengewebes, der Sie in Ihrer Tätigkeit täglich, ja stündlich begegnen, ; eine generelle Eigenschaft alles Lebendigen auf dem für das Leben cha- ɛteristischen Stoffwechsel beruht. Es wird noch vieler Arbeit und mühe-

voller Forschungen bedürfen, ehe wir den Knochenstoffwechsel und sein
einzelnen Faktoren so gut kennen, daß wir ihn besser als bisher beeinflusse
können.

Zur Aussprache.

Herr Rabl - Saarbrücken:

Herr Beck vertrat in seinen Ausführungen die Anschauung Pommers, daß di
Inaktivität selbst nur eine ganz untergeordnete Rolle beim Zustandekommen von Kno
chenatrophien spiele. Pommer erklärt den Knochenschwund in ruhigstellenden Ve
bänden durch Blutdrucksteigerung infolge verlangsamter Zirkulation. Ich will nich
bestreiten, daß diese Anschauung Pommers richtig sein kann — aber es ist nur ein
Hypothese: möglicherweise stimmt sie — bewiesen ist sie nicht.

Bedenken sind immerhin berechtigt. Ob Druck überhaupt an und für sich zur Knochen
atrophie führt, ist noch fraglich: Federnde Drahtumschnürung von außen, Druck queller
der Fremdkörper von innen her bewirken eher Apposition als Resorption von Knochen
Außerdem ist die lokale Blutdruckerhöhung in ruhiggestellten Gliedern überhaupt nich
nachgewiesen. Auch folgendes ist zu beachten: Wenn wir einen Patienten ins Bett legen
so finden wir bei Stoffwechseluntersuchung in den ersten Tagen eine beträchtliche Kalk
ausfuhr aus dem Skelett. Das ist wohl eher auf Inaktivität als auf Blutdruckerhöhun
zurückzuführen.

Anderseits ist nicht zu bezweifeln, daß langdauernde Blutstauung sehr oft eine Knochen
atrophie zur Folge hat. Ich halte es für wahrscheinlich, daß die Ursache in diesen Fälle
eine durch Sauerstoffmangel bedingte örtliche Azidose ist. Azidosen, die den ganze
Organismus betreffen und die anders nicht mehr ausgeglichen werden können, führe
ebenfalls zu einem Abbau von Knochensubstanz, wie die Stoffwechseluntersuchung lehr
Der freiwerdende Kalk neutralisiert die überschüssige Säure.

Die Hypothese, daß bei Zirkulationsstörungen der Knochenschwund letzten End
als Druckatrophie aufzufassen sei, und mehr noch die Hypothese, daß die Atrophi
in ruhigstellenden Verbänden auf gesteigertem Blutdruck beruhe, scheinen mir ge
künstelt. Meines Erachtens haben wir keinen Grund, die praktisch sehr brauchbar
Theorie von der echten Inaktivitätsatrophie zu verlassen.

Herr Stracker - Wien:

Im Anschlusse an den Vortrag Herrn Biedls erlaube ich mir über Untersuchunge
zu berichten, die ich über Störungen der inneren Sekretion bei Arthritis deformans in
Klimakterium anstellte. Es handelte sich hierbei um Frauen, die an Schmerzen im Knie
gelenk mit allen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen der Arthritis deforman
litten. Als Methode des Nachweises der Dysfunktion des inkretorischen Apparates wurd
die Abderhaldensche Abbaureaktion (quantitative Bestimmung nach Freun
und Kaminer) benützt.

Im allgemeinen waren die Ergebnisse der Untersuchungen positiv, insoferne als fa
in allen Fällen zumindest zwei Drüsen in deutlicher Weise abgebaut wurden. Dadurc
erscheint jedenfalls eine Koinzidenz der Gelenkserkrankungen mit Sekretionsstörunge
erwiesen, da gesunde Individuen keinen Abbau zeigen.

Eine Störung der gleichen Drüsen in jedem Falle war nach der jetzigen Ansicht übe
die Funktion der inkretorischen Drüsen nicht zu erwarten. Sie arbeiten in einem Rin
mit korrelativen Zusammenhängen. Manche können sich bekanntlich substituieren.

Dennoch zeigten sich gewisse Drüsen vorzugsweise betroffen. So wurden Thymus un
besonders die Glandulae parathyreoideae kräftig abgebaut. Beide Organe haben für de

kumsatz große Bedeutung und beeinflussen daher den Knochenstoffwechsel in hohem 3e. Es ist sicher bei jedem Gelenk der Kalkgehalt des Knochens unter dem Knorpelrzug und an den Stellen des Kapselansatzes für die schmerzhafte Funktion von großer leutung. Weiter wurden die Epiphyse und das Corpus luteum in allen Fällen zumindest edeutet abgebaut. Beide Drüsen stehen zur Entwicklung bzw. zur Funktion des chlechtsapparates in wichtigen Beziehungen. Da auch das Ovarium in mehr als der fte der Fälle positiv reagierte, erscheint es mir berechtigt, jene Arthritis deformans, um die Zeit des Wechsels idiopathisch auftritt, als climacterica zu bezeichnen.

)ie übrigen Drüsen wurden nur sporadisch oder gar nicht betroffen. Über die Art der ·kung der Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion im allgemeinen lassen sich Vermutungen aufstellen. Vielleicht verlieren mit ihrem Auftreten die Gelenksstituentien gewisse Schutzstoffe, die bis dahin die Abnützung hintangehalten haben. se Ergebnisse veranlaßten naturgemäß Versuche mit Organpräparaten. Sie erwiesen ı, soweit sie längere Zeit fortgesetzt wurden, als erfolgreich, allerdings unter gleichiger Anwendung von medikomechanischen Maßnahmen.

Herr Proebster-Berlin-Dahlem:

Muskelatrophie als Zustand und Vorgang.

)ie Muskelatrophie ist vielleicht das häufigste erworbene Symptom, das ; bei den allermeisten konstitutionellen oder lokalen Erkrankungen ent-;entritt; am Bewegungsapparat ist es geradezu das schon bei der ersten ıpektion entscheidende Hauptmerkmal. Das Meßband ist daher für den :hopäden das wertvollste Untersuchungsmittel.

)ie regressive Veränderlichkeit des hoch differenzierten und daher äußerst ilen, quergestreiften Skelettmuskels des Menschen — und auf ihn wollen uns beschränken — ist aber nicht einheitlich, sondern sie kann die verdiedenartigsten Zustandsformen von einer geringen Resistenzänderung bis schwersten, gewebsauflösenden Zerstörung durchlaufen. Der Muskelwund verdient als Begleiterscheinung bei Erkrankungen, die mit dem skelapparat ursächlich *nichts* zu tun haben, die nachdrücklichste Beıtung, nicht nur wegen des lokalen Funktionsausfalles, sondern wegen der ı ihm angezeigten und von ihm ausgehenden nachteiligen Rückwirkung f die Lebensenergie, die für den Kranken das aktive Kapital darstellt, ; er zur Heilung beitragen kann und muß.

)ie zu einer Leistungseinschränkung führenden regressiven Störungen ınen theoretisch entweder auf einer *Einschränkung der nor-ılen Stoffwechselvorgänge* und damit auf einer *quantitiven* Verminderung des Muskelsubstrates beruhen, sie können aber :h eine *Änderung des intrazellulären Energieablaufes* 1 damit eine *qualitative* Insuffizienz des Muskelgewebes darstellen. ise beiden Arten glaubte man lange Zeit als *einfache oder reine* ;*rophie* und als *degenerative Atrophie* in einen gewissen gensatz stellen zu können; die Ausdrücke sind bis heute durch die Autorität *rchows* im klinischen Sprachgebrauch beibehalten worden.

Bei der einfachen Atrophie handelt es sich in erster Linie um eine quantitative Verringerung des Muskelzellinhaltes, hauptsächlich wohl des Sarkoplasmas, wobei nach Lubarsch [1] zunächst die paraplastischen Substanzen (Fett, Glykogen) schwinden, ohne sichtbare Strukturänderungen und ohne eine Änderung der Funktionsart (Rikkert [2]) zu bewirken. Jedenfalls bleibt die Querstreifung der Fibrillen oft bis zum völligen Schwund erhalten, die mechanische und elektrische Erregbarkeit ändert sich kaum, manchmal tritt eine leichte Vermehrung der Muskelkerne[1]) in Erscheinung.

Das Querschnittsbild zeigt also eine Verschmälerung des Durchschnitt[s] einzelner Muskelfasern, zwischen denen andere von normaler Größe erhalte[n] sind. Die Verminderung des Muskeldurchmessers entspricht der Kraftein-buße, welche die wesentlichste funktionelle Änderung dabei ausmacht.

Zu diesem einfachen Muskelschwund rechnet man auch die sogenannt[e] numerische Atrophie (Virchow), bei der nicht nur der Faser-querschnitt, sondern auch die Zahl der Fasern im Querschnitt vermindert is[t]. Es sind das schon höhere Grade regressiver Vorgänge, die ohne eine schwer[e] Störung des intrazellulären Lebens nicht denkbar sind und bereits die Un-möglichkeit, quantitative und qualitative Störungen zu unterscheiden, er-kennen lassen.

Bei den schwersten Formen von einfacher Atrophi[e] findet man die Fasern unter Erhaltung des Sarkolemms aufs äußerste reduzier[t], manchmal mit braunem, aus Blutfarbstoff entstandenem Pigment und mi[t] einer Vermehrung der Muskelkerne, die von den meisten (Jamin, Kauf-mann, Schiefferdecker) als ein Regenerationsversuch, ein fort-schreitender Prozeß der Abwehr, von anderen (Skriban) als regressive[r] Prozeß gedeutet wird. Als Platzhalter für die verlorenen Muskelteile hat sic[h] Bindegewebe in kernarmen Zügen, bei Überernährung Fettgewebe, zwische[n] die Muskelfaserreste vorgeschoben. Die Muskelspindeln mit ihren quergestrei-ten Fasern sind aber auch dann noch völlig erhalten (Amersbach [4]).

Die degenerativen oder nach Virchow nekrobiotischen Atro-phieformen treten nach Jamin [5] vor allem dann auf, wenn ei[ne] infektiöse, toxische oder traumatische Schädigung mit einer Innervation[s]-störung zusammenfällt. Rosin [6] hat nach toxischer Einwirkung all[ein] (Karzinom, Tbc.) keine Degeneration, sondern eine einfache Atrophie gefunde[n]. Degeneration weist also immer auf eine schwerere Störung des intrazelluläre[n] Lebens hin, die sich auch makroskopisch durch eine blasse, gelbliche, vo[n] fettfarbigen Streifen durchzogene, morsche Muskulatur anzeigt und i[m] histologischen Bild zu auffälligen Strukturänderungen, die im weiteren Ve[r]-

[1]) Nach Slauck [3] kann die Unterscheidung der Kerne, die zu den Kapillaren, zu[m] interstitiellen Gewebe, zum Sarkolemm und hypolemnal oder binnenständig zur Muske[l]-faser selbst gehören, recht schwierig sein.



uf nicht reversibel sind, führt. Degenerative und reaktive Folgeerscheiungen sind aber am Muskel manchmal schwer unterscheidbar.

Von den vielfachen Formen, unter denen Degenerationsprozesse erscheinen önnen, seien die wesentlichsten kurz herausgegriffen.

Da gibt es eine wachsartige, hyaline oder kolloidale Degeneation, auch schollige Zerklüftung oder glasige Entartung genannt, bei er in der Faser eine fischfleischähnliche, rötlich- bis weißgraue homogene asse auftritt, von opakem, mattglänzendem Aussehen, manchmal zu Klumpen eballt, mit rosenkranzähnlichen Einschnürungen, welche die brüchige Faser s zu ihrem doppelten Umfang auftreiben kann. Diese Homogenisierung heint sich zunächst auf die quergestreiften Fibrillen zu beschränken. Insesondere sind die Kerne unabhängiger und können in den wachsartigen asern erhalten bleiben.

Nach Jamin [7] handelt es sich dabei häufig um einen postmortalen ustand, da in der lebenden Faser durch Verwundung, durch Eintrocknung, urch Luftzutritt, Temperaturdifferenzen usw. Gerinnungsvorgänge ausgelöst erden, die zu einer Art Totenstarrekontraktion führen. Jamin [7] spricht aher auch von erstarrten Kontraktionen.

Schon Erb und insbesondere Thoma[1]) haben unter dem Mikroskop beobachten önnen, wie jedesmal, wenn das Sarkolemm eine Verletzung etwa durch einen Nadelich erleidet, in wenigen Sekunden im Anschluß an eine initiale idiomuskuläre Konaktion ein nach beiden Seiten über die Faser hinlaufender diskoider Zerfall s Faserinhalts auftrat, die sogenannte anisotonische Zerklüftung, die ich Beseitigung des Detritus durch phagozytäre Leukozyten wieder reparativen Vorngen Raum geben kann. Auch bei allen andern traumatischen Verletzungen, z. B. in n Randpartien exzidierter Muskelstückchen oder auch bei Einwirkung differenter emischer Reagenzien, elektrischer Reize (M. B. Schmidt), nach Verbrennung ler Erfrierung und selbst bei schwerer Übermüdung findet sich diese Erscheinung.

Deshalb wurde schon wiederholt (Schaffer [8], Jamin) auf die Schwierigkeit r Darstellung einwandfreier Muskelpräparate und auf die erforderliche Kritik bei ihrer eurteilung hingewiesen.

Schwerer verläuft die wachsartige Degeneration im ernährungsestörten Muskel, bei der der ganze Faserinhalt wachsartig sich umwandelt, doch ann auch hier bei erhaltenem Sarkolemm wieder eine Reparation stattfinden, wie dies ei der wachsartigen Degeneration nach Typhus sogar die Regel ist.

Eine Form degenerativer Veränderungen des sarkoplasmatischen ellinhaltes ist die sogenannte albuminöse Trübung, die zur körnigen Degeneration wird. Hier liegt sicher ein ungenügender Stoffechsel vor, der durch Hunger oder Kachexie oder auch durch Vergifung mit Phosphor, mit dem Knollenblätterschwamm usw. bedingt wird. Dabei treten im Innern der Faser Körnchen auf, die Glykogen, Fett, Lipoide der auch Eiweißtröpfchen sein können, und welche die sogenannte trübe Schwellung hervorrufen.

[1]) Siehe bei Jamin [5].

In gleicher Weise kann es auch zur Bildung von Fetttröpfchen im Sarkoplasma kommen, die zwar auch im normalen Muskel vorkommt, im atrophischen aber pathologische Bedeutung hat.

Diese sogenannte fettige Degeneration tritt bei Phthise, nach Phosphor- und anderen Vergiftungen, durch Diphtherie- und Scharlachtoxine auf und ist vielfach auch experimentell hervorgerufen worden. Ob es sich um mangelnde Sauerstoffzufuhr, um anormale autolytische Prozesse, um Fetteinwanderung von außen handelt, ist nicht klargestellt. Manchmal ist die albuminöse Trübung eine Vorstufe der fettigen Degeneration. Mit dem Überhandnehmen dieser Veränderungen im Sarkoplasma verschwindet auch die Querstreifung der Fibrillen; die quergestreiften Fasern der Muskelspindeln bleiben selbst in schwer degenerierten Muskeln lange Zeit erhalten.

Durch fortschreitenden Zerfall des Protoplasmainhalts können bei der wachsartigen Degeneration Hohlräume im Protoplasma entstehen, oder es treten solche Vakuolen als eine primäre Degenerationserscheinung durch Autolyse bei der sogenannten hydropischen Degeneration auf. Wenn die im allgemeinen widerstandsfähigeren Kerne Degenerationserscheinungen anheimfallen, kann ihr Chromatin unter Hinterlassung von Kernvakuolen in das Sarkoplasma diffundieren.

Durch ein länger bestehendes Ödem, also bei einer Zirkulationsstörung, werden die Muskelfaserfibrillen auseinandergedrängt; es kommt zur sogenannten fibrillären Zerklüftung. Von den den Muskelinhalt zum Zerfall bringenden Vorgängen sei noch die von den Gefäßen eindringende amyloide Degeneration, die Einwanderung von Pigment, Kalk usw. genannt.

Das Gemeinschaftliche der Degenerationsprozesse besteht in der schweren zerstörenden Veränderung des Muskelinhaltes, wobei natürlich auch das funktionelle Verhalten eine wesentliche Abänderung erfährt.

Im klinischen Gebrauch hat man die Entartungsreaktion, also die Unwirksamkeit kurzer faradischer Reize und eine Umkehr der Pflügerschen Zuckungsformel, als das funktionelle Charakteristikum der Degeneration hingestellt. Diese Gleichsetzung läßt sich aber nicht aufrecht erhalten, da selbst schwer degenerative Muskeln normale elektrische Erregbarkeit haben können, während bei histologisch unveränderten Muskeln eine komplette Entartungsreaktion vorliegen kann.

Manchmal läßt aber die histologische Untersuchung auch dann im Stich, wenn deutliche klinische Zeichen für Muskeländerungen vorliegen, wie dies bei den Gelosen der Fall ist. Hier handelt es sich um nicht sehr weit vorgeschrittene und daher reversible Änderungen an dem Zustand der Muskelkolloide, die keinerlei Strukturveränderungen mit sich bringen, aber doch tastbare und im funktionellen Verhalten des Muskels deutlich bemerkbare Störungen hervorrufen. Diese Auffassung, die von Schade [9, 10], Port [11] und Lange [12] mit gewissen Abweichungen vertreten wird, dürfte als

sser gestützt angesehen werden als die Auffassung von Goldscheider
ıd von A. Schmidt, die darlegen will, daß es sich um Muskelspindel-
krankungen bzw. um lokalisierte Muskelfaserkontraktionen dabei handelt.

Um den kausalen Zusammenhängen, die beim Auftreten von
uskelschwund und Funktionsänderungen vorliegen, nachspüren zu können,
ien zunächst die hauptsächlichen biologischen Faktoren der
uskelfunktion und ihre Beziehung zu ihrem Ge-
ebssubstrat kurz erläutert.

Bekanntlich besitzt ein quergestreifter Muskel, der nicht unter dem alte-
renden Einfluß des Nervensystems steht, eine elastische Dehn-
arkeit, die auf die verschiedenen Gewebe, also Sarkoplasma, Muskel-
rillen und Sarkolemm, vor allem aber auf das die Muskelfaser einhüllende
indegewebe, bezogen werden muß. Durch vergleichende Dehnungs-
rsuche an tätigen und untätigen Muskeln läßt sich ein ungefähres Bild von
eser physikalisch-mechanischen Eigenschaft gewinnen, welche durch die
mstellung des Gewebszustandes während der Kontraktion wohl beeinflußt,
er nicht geändert wird. Während nach Triepel und Abderhalden [13]
r in situ befindliche Muskel als vollkommen elastischer Körper angesprochen
erden kann, erfährt das Muskelpräparat wegen der unvermeidlichen Gewebs-
hädigung eine Änderung seines physikalischen Verhaltens, wie sich in der
achdehnung zeigt. Außerdem beweist die stärkere Krümmung der Ent-
stungskurve eines solchen Muskelpräparates gegenüber der Belastungs-
urve, daß bei der Belastung gewisse Strukturveränderungen im Muskel
ıftreten, die bei der Entlastung nicht sogleich rückgängig werden. An dem
allen seinen normalen Verbindungen stehenden Muskel im Körper ist aber
e Elastizität wegen der wechselnden Einflüsse des Tonus, der Ermüdung,
r Durchblutung, der Antagonistenwirkung usw. nicht zu bestimmen.

Entscheidend für die Elastizität des Muskels im
eiteren Sinne ist der Gehalt seines Bindegewebes an
lastischen Fasern, der bei den einzelnen Muskeln, je nach den von
nen geforderten Leistungen, verschieden ist.

Dieses Bindegewebe darf überhaupt nicht nur als ein bloßes Füllsel be-
ertet werden; es ist nicht nur die unerschöpflich vielseitige Matrix,
die alle Gewebe eingebettet sind, mit denen es in enger Symbiose lebt;
ndern es ist auch ein Gewebe größter Aktivität und Reak-
ionsbereitschaft mit einer exquisit funktionellen Struktur (Roux).
Das eingehende Studium der Physiologie des Binde-
ewebes muß gerade für die Orthopädie von größter
edeutung sein.

Während die elastischen Fasern die Verkürzung des Muskels unterstützen,
lden die kollagenen Fibrillen einen Schutz gegen Überdehnung

in jeder Richtung. Sie sind außerordentlich fest und von einer raschen Anpassungsfähigkeit an eine gleichbleibende Länge, schrumpfen also bei dauernder Entspannung. Funktionell sind sie auf intermittierenden Zug eingestellt und dehnen sich bei gleichbleibender Belastung.

Experimentell hat Benedicenti gefunden, daß gerade durch die lang dauernde Wirkung kleiner Gewichte ein Muskel am intensivsten gedehnt werden kann, da der Elastizitätsfaktor des Bindegewebes gegenüber der Anpassungsfähigkeit der kollagenen Fasern an den Zug nicht ins Gewicht fällt.

Als aktive Funktion des Muskels gilt vor allem seine Kontraktionsfähigkeit. Sie ist gebunden an die Muskelfibrillen, deren Energiematerial aus leicht reagierenden Eiweißstoffen aufgebaut ist; auf eintreffende adäquate Reize hin treten chemische Umsetzungen auf, die mit Formveränderungen verknüpft sind. Diese kolloidchemischen Reaktionen gehen in pulsierender Weise etwa 50mal in der Sekunde vor sich, d. h. die eben erst entstandene verkürzte Reaktionsform zerfällt sofort, um sich von neuem zu bilden. Auf dieser energiefordenden Arbeitsweise beruht letzten Endes die rasche Reaktionsfähigkeit des Muskels, die Möglichkeit eine Kontraktion scharf zu begrenzen und die feine Abstimmbarkeit in der Kraftentwicklung, durch die erst das vielseitige und rasche Zusammenspiel der Körpermuskulatur gewährleistet wird.

Wir haben also eine kontrahierende Phase, bei der ein chemisches Potential in mechanische Arbeit umgesetzt wird, also eine Dissimilation erfolgt, und eine zweite Phase der Erholung oder des chemischen Wiederaufbaus, also einen assimilatorischen Vorgang, Phasen, deren komplizierte chemische Prozesse in ziemlich guter Weise bereits bekannt sind. Aus Thermomessungen von Hill und Meyerhoff [14] wissen wir, daß eines der Zerfallsprodukte, die Milchsäure, sich zum Teil zur chemischen Ausgangssubstanz unter völliger Aufspaltung des anderen Teiles wieder aufbaut.

Der sogenannte Kraftstoffwechsel steht in enger Beziehung zu den gesamten Stoffwechselvorgängen in der Muskelzelle, die der Erhaltung dienen; er beeinflußt auch die sensiblen Endorgane der Selbststeuerung des Muskels und steht in Verbindung mit zahlreichen regulatorischen Vorgängen in den Nachbargeweben, vor allem im Gebiet des Blutkreislaufes und des Lymphstromes.

Eine nicht weniger wichtige Aufgabe als die Bewegung ist für den Muskel die Haltung, die allein unser labiles Skelett zu einem führungssicheren Hebelsystem macht. Zwar sind auch während der haltenden Funktion des Muskels willkürliche motorische, auf die Fibrillen verkürzend wirkende Impulse von besonderem Rhythmus und Ausmaß beteiligt; die allgemeine und durch vielfache Forschungsergebnisse wohl gestützte Meinung geht aber dahin, daß die spezifische Fähigkeit des Sarkoplasmas, der Tonus, dem Muskel eine einregulierbare Widerstandsfähigkeit verleiht, so daß er

h mit derselben Resistenz auf verschiedene Längen einstellen kann larer [15])[1].

Diese auf Belastung eintretende Sperrung braucht nicht mit der ch Dehnung eintretenden Verkürzung parallel zu gehen (Üxill). André-Thomas [16] bringt kasuistische Beiträge, bei denen e solche übermäßige Dehnbarkeit (Schlaffheit) bzw. eine Passivität (vernderte Reizbarkeit als Zeichen einer Störung der propriozeptiven Reflexigkeit) als unabhängige funktionelle Störungen vorlagen.

Fano, der Lehrer Botazzis, vor allem Botazzi selbst, Neuhloß und Riesser [17] und andere haben deshalb die Sarkoplasmaigkeit des Muskels von seiner Fibrillentätigkeit getrennt, und trotz des iderspruchs einzelner Autoren (Weizsäcker [18], Spiegel [19], rüning [20]) gewinnt die Auffassung an Bedeutung, daß das als Tonusbstrat gedachte Sarkoplasma vom vegetativen Nervensystem s gesteuert wird. Auf die verwickelten und durchaus noch ungeklärten obleme des Tonus, auf die verschiedenen Tonusarten (kontraktiler Tonus, istischer Tonus, Sperrtonus), die man aufgestellt hat, braucht hier nicht iiter eingegangen zu werden[2]).

Auch die Anschauungen über das Vorhandensein eines spezifischen tonischen offwechsels sind stark umstritten. Jedoch neigt man heute dazu, den Kreaningehalt, den man früher als Ausdruck einer erhöhten Tonuslage ansah, für ein bbauprodukt der Zellsubstanz zu halten, das überall dort in Erscheinung tt, wo sich Muskelschwund bemerkbar macht. Dagegen hat Neuschloß [22—24] erzeugend dargelegt, daß von dem Vorhandensein nichtdiffundiblen Kaliums das iftreten rigider tonischer Zustände abhängt. Die gegensätzliche Reaktion zu dem lloidlockernden Kalium ruft das die Fasergrenzschichten abdichtende Kalzium hervor.

Während man nun in der Tierreihe Muskeln mit besonders betonter tonischer omponente, die sogenannten roten Haltungsmuskeln, von den flinken weißen ewegungsmuskeln unterscheiden kann, nimmt man beim Menschen an, ß beide Funktionen entweder in derselben Muskelfaser enthalten sind, oder iß der menschliche Muskel aus einer Mischung dünnerer, sympathisch nervierter Muskelfasern und motorischer Muskelfasern besteht (Royle id Hunter [25]).

Einen wesentlichen Anteil an dem geordneten Zustandekommen der Muskelnktion hat die Muskelsensibilität. Die Muskelspannung wird durch uskelspindeln gemessen, das sind Bündel schmaler, quergestreifter uskelfasern besonderen Charakters, die von einem Knäuel sensibler und

[1]) So fand Tilmann an schlafenden oder gut abgelenkten wachen Personen schon ch einer 10 Sekunden dauernden, mäßigen Muskeldehnung eine verlangsamte Rückhr zur Ausgangslage, nach 1 Minute Belastung wurde die Ausgangslage nicht mehr llig erreicht, nach 2 Minuten Belastung, mochte sie passiv oder durch Antagonistenntraktion erzeugt worden sein, verharrte der Muskel in einer verlängerten Ruhelage id kehrte erst nach willkürlicher Kontraktion zu seiner ursprünglichen Ausgangsge zurück.

[2]) Vgl. Proebster [21].

motorischer Nervenbahnen umgeben in einer lymphgefüllten, bindegewebigen Scheide liegen. Am zahlreichsten sind sie in den für die Stellreflexe wichtigen Kopf- und Halsmuskeln, in den peripheren Extremitätenmuskeln häufiger als in den proximalen (A m e r s b a c h)[1]).

Von ähnlichem Bau sind die S e h n e n s p i n d e l oder Golgischen Organe, denen eine Kraftmessung zugesprochen wird. Beide Spindelarten sind von der Unverletztheit des Spinalganglions abhängig.

Außerdem finden sich die in allen Geweben vorhandenen P a c c i n i s c h e n K ö r p e r c h e n auch an den Sehnen, im Perimysium, in den Septen und zwischen den Muskelfaserbündeln; sie werden als elektiv osmosensible Rezeptoren aufgefaßt, die den besonderen Bedingungen des Stoffwechsels dienen, also die sogenannten physikochemischen Innensinnorgane darstellen.

Die mit den Gefäßen und den motorischen Nerven in den Muskel eintretenden v e g e t a t i v e n N e r v e n f a s e r n dienen in erster Linie der Tonus- und Gefäßregulierung. Das autonome System stellt aber auch die Verbindung mit jenen Gebieten her, von denen F e r n r e i z e wesentlichen Einfluß auf den Muskel gewinnen können, z. B. mit der Haut, die den T o n u s erhält[2]), mit den subkortikalen Ganglien und den ihnen nachgeordneten Zentren im Hypothalamus, welche die K o o r d i n a t i o n regeln, und mit jenen höheren Zentren, die wir als Träger der P s y c h e ansprechen und deren Einfluß auf Muskeltätigkeit und Muskelzustand uns immer wieder entgegentritt.

In diese komplizierte funktionelle Einheit des Bewegungsapparates können die verschiedensten Störungen ändernd eingreifen. Ich übergehe hier alle schweren parenchymatösen Zerstörungen bei septischen oder pyogenen Prozessen, bei schweren traumatischen Zertrümmerungen, Zerquetschungen oder Rupturen, bei Bazillen-, Parasiten- oder Tumoreinwanderungen, da die Auflösung des lebensfähig gewordenen Gewebes keine für den Muskel besonders bemerkenswerten Folgeerscheinungen bietet. Auch die myositischen Prozesse, die sich hauptsächlich im Bindegewebe abspielen, sollen nicht berücksichtigt werden. Dagegen reagiert das Muskelgewebe, das als a k t i v e s Gewebe äußerst l a b i l a u f ä u ß e r e R e i z e eingestellt ist, schon auf Störungen, gegen die andere Gewebe resistent sind.

So ruft bereits der A u s f a l l d e r n o r m a l e n F u n k t i o n rasch tiefgreifende Störungen im Muskelgewebe hervor, die für den Orthopäden, der sich ja vornehmlich mit den Störungen des Bewegungsapparates befaßt, ein besonderes Interesse haben.

Bei den vielseitigen und gewaltigen chemischen Reaktionen, welche die

---

[1]) Vgl. Literaturangabe [4].

[2]) Experimentelle Hautverletzungen beim Frosch lassen die darunter befindlichen Muskeln schlaff werden.

äquate Funktion im Muskel auslöst, kann es nicht überraschen, daß durch
: Einschränkung oder Abänderung oder auch das völlige Ausbleiben moto-
cher Impulse eine Umstellung der biologischen und
echanischen Faktoren der Muskelfunktion ein-
itt, die der diese Funktionen tragenden morpho-
gischen Struktur eine Umformung aufzwingt.

Nach der von Virchow vertretenen Anschauung ist jede Zelle an ihrem
atz als ein vollwertiges selbständiges Gebilde anzusehen. Wenn auch heute
: Zellularphysiologie durch eine breitere Auffassung von der Gewebssymbiose
d hormonalen Verbindung eine gewisse Einschränkung erfahren hat, so
eibt doch jedenfalls die Zelle ein „Ganzes“, dessen ablaufende Entwicklungs-
ozesse nach Form und Ablaufgeschwindigkeit im Kern und Plasma von
ibeginn an festgelegt sind. Diese als Bionten und Biogene ihr mitgegebenen
olutionären und involutionären Lebensenergien, die durch Wachstums- und
haltungstrieb ihre Lebensdauer artlich und erblich festlegen, sind
nach Zellart und -gattung überaus verschieden.

Nicht nur die Dauer der Alterung ist konstitutionell bedingt, sondern auch
e Reaktionsfähigkeit des Protoplasmas ist einer allmählichen
onahme unterworfen, die letzte Ursache der Altersatrophie. Schließlich er-
cht die bioplastische Energie völlig. Diese vorbestimmte Evolution der
ellen können wir durch das Wort Vitalität bezeichnen. Substantiell
ückt sich dieser schicksalsmäßige Ablauf auch an dem Substrat, an dem die
ebensvorgänge sich vorwiegend abspielen, nämlich an den reizbaren und
versiblen Kolloiden dadurch aus, daß sie unter Abgabe von Quellungswasser
ngsam nach der gelotischen Seite hin erstarren, altern.

In diese ständigen, langsamen, regressiven Vorgänge greift revolutio-
ierend die Funktion ein, die eine gewaltige, katabiotische, auf-
auchende Zelleistung durch ihren Stoffwechsel darstellt. Aus dem Genotyp
itsteht durch äußere Realisationsfaktoren, unter denen bei den aktiven,
ethischen, reizempfindlichen Strukturen gerade beim Muskel die Funktion
e erste Stelle einnimmt, der Phänotyp.

Durch die starke Dissimilation der alternden Kolloide während der funk-
onellen Leistung werden nicht nur diese Kolloide abgebaut, verbrauchte
toffwechselprodukte entfernt und Raum geschaffen für neuen Ersatz
urch Assimilation, sondern die dadurch ausgelösten chemischen
ettenreaktionen enden selbst im Wiederaufbau. Ich erinnere nur an die
ildung neuen Laktazidogens durch die bei der Kontraktion dissimilierend
ogespaltene Milchsäure. Ohne Arbeit kann die Muskelzelle
ire Masse weder vermehren noch erhalten[1]).

Dies ist besonders bei jugendlichen Geweben wichtig, die in er-

[1]) Die le Dandecsche Theorie der funktionellen Assimilation besagt: Keine Zelle
ann assimilieren, wenn sie nicht arbeitet.



höhtem Maße auf funktionsanregende Impulse angewiesen sind. Sind sie unzureichend, wie bei den schlaffen und spastischen Muskellähmungen, so bleibt mit der Muskulatur die gesamte Extremität in ihrer Entwicklung zurück.

Ich sehe also einen gewissen Gegensatz zwischen Vitalität und Funktion. Unter trophischem Reiz ist mit Roux der Einfluß der Funktion auf die Vitalität zu verstehen.

Zugleich mit der Muskelkontraktion setzen zahlreiche vegetative Leistungen ein, welche die Durchführung der Muskeltätigkeit sicherstellen, vor allem die Erweiterung des Muskelkapillarnetzes.

Rickert[1]) hat die Bedeutung des Kapillarkreislaufes für die Zelle ganz allgemein sehr stark herausgehoben und im Gegensatz zur Virchowschen Zellularpathologie eine Relationstheorie aufgestellt, die der Zelle eine mehr passive Rolle zuerteilt. Die Kapillarerweiterung im Muskel bei der Funktion ist eine ungewöhnlich große. Krogh hat beispielsweise in 11 ccm ruhenden, quergestreiften Muskels 3—32 qcm Kapillaroberfläche gemessen; bei der Massage vergrößerte sie sich auf 200 qcm, bei der Arbeit auf 360 und im Maximum auf 750 qcm. Gellhorn [26] mißt der Durchblutung für die Arbeitsfähigkeit eine so große Bedeutung zu, daß er sie in Parallele zu der in der Zeiteinheit die Muskulatur durchströmenden Blutmenge setzt.

Ob neben der reflektorischen Erregung auch örtliche Stoffwechselprodukte (CO_2 oder Wasserstoffionenkonzentrationsänderungen, Marinesco [27]) zur Hervorrufung der Hyperämie eine Rolle spielen, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls ist eine richtige rhythmische Durchblutung erforderlich.

Rickert hat auch besonders darauf hingewiesen, daß für den gegenseitigen Anstoß von Dissimilation und Assimilation ein rhythmischer Wechsel von Ischämie und Fluxion erforderlich ist. Bei Eintritt eines peristaltischen Zustandes ändern sich die Stoffwechselbeziehungen im Organparenchym (Fleischhacker [28]).

Atzler [29] und Bourguignon [30] haben bei ihren Untersuchungen der Arbeitsfähigkeit bei Blutstauung und Blutleere sogar reversible kurareähnliche Lähmungszustände hervorrufen können.

Bei Wegfall des wachstums- und erhaltungsfördernden Einflusses der Hyperämie muß es durch die verminderte Assimilation allmählich zu einer Gewebseinschmelzung kommen, bis wieder ein Gleichgewicht zwischen der funktionellen Leistung und dem dafür erforderlichen Gewebssubstrat eingetreten ist[2]).

Je höher der Muskel vorher über seinen gewöhnlichen Gebrauchswert

[1]) Siehe Literaturangabe [2].

[2]) Der assimilatorische Vorgang ist ja ein sehr vielseitiges Zellgeschehen, das die Aufnahme, Aneignung, Umwandlung und Festhaltung der Nahrungsstoffe umfaßt.

·ch Übung entwickelt war, desto rascher tritt der Substanzverlust ein ou x).

)er verminderte Verbrauch an Nahrungsstoffen bei endogener Atrophie ıckt den Bedarf, d. h. er verursacht Appetitlosigkeit und mangelnde Nahıgsaufnahme, die wiederum auf die Ernährung des Gewebes ungünstig ·ückwirkt.

)enn durch den Mangel an Angebot kommt es zu einer passiven oder Inanitions ›phie. Bei experimentellen Hungerzuständen an Tieren vermindert sich das Muskel·icht bis zum Tode sehr rasch auf zwei Drittel, wobei im Sarkoplasma zunächst das ·kogen verbraucht wird, dann eine einfache Atrophie auftritt, die in einer fettigen, nigen oder wachsartigen Degeneration endet; schließlich verschwindet auch die erstreifung der Fibrillen und in den Kernen tritt ein Chromatinzerfall ein.

)ie Anämie muß auch als eines der ausschlaggebenden Momente bei der :uckatrophie in Anspruch genommen werden, mag es sich um gesse Formen von Arbeitsparesen handeln, bei denen die Überüdung eine Rolle spielt, oder um die Schwächung der Gesäß- und rücktigen Muskulatur bei Bettlägerigen, besonders im Gipsverband, nn sie sich gar nicht bewegen können, wobei die Inaktivität mitwirkt. Tritt eine Anämie sehr plötzlich ein, so kommt es zu heftigem, nekrotisieıdem Gewebszerfall mit starker bindegewebiger Wucherung besonders bei ·ichzeitiger Ruhigstellung.

Außer dem Einfluß auf das Kapillarnetz rufen Sympathikus und Parampathikus gewisse Elektrolytverschiebungen hervor, die den Zellstoffechsel zügeln durch Änderung der Ionenverteilung und ihrer Konzenıtion, der Durchlässigkeit der Grenzschichten, der Zellerregbarkeit und der notischen Spannung, durch Anpassung an Druck- und Temperaturschwanngen, durch Änderung der Viskosität des Sarkoplasmas, die in Zusammenng mit den tonischen Eigenschaften der Muskelzelle steht usw. (Neuhloß, Ascher, Zondeck, Loeb u. a.). Sie stellen auch die regurende und regulierte Verbindung mit den inneren Drüsen dar.

Im ruhenden Muskel ist die resynthetisierende Kraft geringer, es werden ›o weniger Milchsäuremoleküle zum chemischen Wiederaufbau eingesetzt. Auch die tonische Erregbarkeit nimmt ab; klinisch sehen wir, daß der higgestellte Muskel in wenigen Tagen schlaff wird; wir machen davon erapeutisch Gebrauch, wenn wir spastisch-rigide Muskeln eine Zeitlang im ps ruhigstellen.

Über die zweifellos wichtige Aufgabe des Lymphgefäßsystems bei der ıskelfunktion wissen wir nichts.

Die hauptsächlichsten zur Muskelatrophie füh·nden Faktoren sind also ein Nachlassen der biolastischen Energie der Muskelfaser, der Ausfall ·s funktionellen Reizes, das mangelnde Angebot

an Nährstoffen und Sauerstoff und die traumatische, toxische oder chemische Gewebsschädigung

Ein anatomisch als Einheit sich darstellender Muskel ist aber im Körper nicht für sich abgeschlossen und selbständig, was auch für unsern therapeutischen Maßnahmen ausschlaggebend sein muß. Wenn in einem arbeitenden Muskel sich die Kapillaren erweitern, so breitet sich diese Fluxion über die gesamte Extremitätenmuskulatur aus; im ermüdeten Muskel wird die Durchblutung vermindert; wird aber ein frischer Muskel innerviert, so erzwingt er auch in den ermüdeten von neuem eine Hyperämie; es handelt sich dabei um einen zentralen Vorgang. Man kann also auch in einem ruhiggestellten und deshalb schlecht durchbluteten Muskel durch allgemeine Körperübungen eine Stoffwechselsteigerung hervorrufen, wie die durch plethysmographische Kurven nachweisbar ist. Die Bedeutung der Bettgymnastik geht daraus ohne weiteres hervor.

Bei allen diesen physiologischen Erörterungen über die Entstehung der Atrophie darf aber eines nicht vergessen werden: Der Einfluß der Psyche auf die Körpervorgänge. Die leistungssteigernde Wirkung erregter Gemütszustände ist ja bekannt. Auch darüber kann man sich bis zu einem gewissen Grade experimentell Rechenschaft ablegen. Weber [31, 32] hat z. B. die Blutverteilung auf Gehirn, äußere Kopfteile, Rumpf und Gliedmaßen gemessen und nicht nur bei physiologischen Einflüssen, wie bei Ermüdung, Schlaf und sensiblen peripheren Reizen, sondern auch bei psychischen Änderungen der Gemütslage (Lust, Unlust, Schreck) regelmäßig eine typische Verteilungsweise gefunden.

Daß schon die endogene oder suggerierte Vorstellung einer Bewegung nicht nur eine vorbereitende Blutverschiebung und Kapillarerweiterung hervorruft[1]), sondern sogar kleine, für die Versuchsperson gänzlich unbemerkbare, aber durch ihre Aktionsströme darstellbare fibrilläre Zuckungen entstehen läßt, ist bekannt. Dazu kommt der psychische Einfluß auf den Härtezustand, also auf die Tonuslage des Muskels, von dem die im Schreck wankenden Knie Zeugnis ablegen. Und schließlich muß ja auch der Tarchanoff-Veraguthsche psychogalvanische Reflex, ein Phänomen, das durch Änderung der Zellpermeabilität und der Zirkulation zustande kommt, auf eine oft unmerkliche psychische Änderung zurückgeführt werden.

Klinisch entsteht die einfachste Art der Funktionsbehinderung eines Muskels durch Ausschaltung der zu ihm gehörenden Gelenke, mag es sich um eine pathologische Ankylose oder um eine therapeutische Ruhigstellung in einem Gipsverband usw. handeln. Bei dieser „einfachen Inakti

[1]) Vgl. Weber [33].

·rung“ bleiben alle innervatorischen und zirkulatorischen Wege erhalten. :ommt zu einem reinen Muskelschwund, der nach einem Monat etwa 30 % Trockensubstanz des Muskels betragen kann (A. W. Meyer [34]).

ıß die willkürliche Ausschaltung der motorischen Innervation allein zur Erzeugung . vollständigen Muskelschwundes nicht genügt, beweisen die Untersuchungen von ds [35] über die zwischen unbeweglichen Knochenteilen ausgespannten Muskeln ierreich und der Hinweis Schultzes [36] auf das Bestehenbleiben der Ohrmuskeln, wenn sie nicht bewegt werden können; es zeigt sich aber, daß alle diese Muskeln : selbständige willkürliche Innervation haben und daher durch vegetative Mit- :vation erhalten bleiben.

ie Bedeutung des alle Gewebe verbindenden vegetativen Ner- ısystems bei der Muskelatrophie darf nicht außer acht gelassen len. Schon kurze Zeit nach Anlegung eines Gipsverbandes ist er .t nur infolge der Muskelatrophie viel zu weit geworden, sondern wir sehen ı, daß die Haut trocken, spröde, schilfernd, anämisch, hypersensibel ist, Nägel brüchig, das Unterhautfettgewebe geschwunden und die Knochen :arm, alles Zeichen schwerer vegetativer Störungen. So fördern wir ıde durch die Therapie einen Zustand, dessen rückwirkender Einfluß auf etwa vorliegendes tuberkulöses Grundleiden vielfach unterschätzt wird. ei der Inaktivierung gesunder Muskeln durch Antagonistenläh- ng fällt die durch die Gegenspannung nötige Mehrarbeit weg. Auch hier ; eine einfache Atrophie, verbunden mit Herabsetzung der elektrischen ·gbarkeit, ein, die selbst nach Jahren wieder behoben werden kann, n ein Gegenspieler, etwa nach einer Sehnentransplantation, den Muskel ler in Spannung bringt.

inen stärkeren Einfluß im Sinne des Muskelschwundes besitzt die Teno- nie, bei der das Trauma und seine Wundreize einen großen Einfluß auf Zusammenziehung und den Abbau der Muskelsubstanz ausüben, worauf noch näher zurückkommen werde. Auch die mechanische Behinderung Durchblutung infolge der mechanischen Zusammendrückung Blutgefäße im verkürzten Muskel soll nach Rickert und Lubarsch dem raschen Ablauf der Atrophie nach Tenotomie eine Rolle spielen.

ecchi [37] hat experimentell an weißen Ratten die Enden der Mm. sterno-cleido- :oidei unter Nerven- und Gefäßschonung vereinigt und eine rasch zunehmende ɛe Atrophie mit Kernwucherung und Unordnung der Fibrillen danach beschrieben; selbst nach $8^1/_2$ Monaten waren noch einzelne normale Fasern und zahlreiche nervöse platten vorhanden. Selbst in den hochgradigsten Fällen einfacher Atrophie konnte Veränderung der Muskelspindeln nicht nachgewiesen werden (Ferrarini, Ja- ı[1]).

ie ein verminderter Kraftanspruch zu einer Verkleinerung des ·rdurchmessers eines Muskels durch einfache Atrophie führt, so kommt es dauernder Einschränkung des Weges zu einem oft stürmischen

[1] Vgl. Literaturangabe [5] und [7].

(Strasser[1]) Muskelschwund am Übergang zur Sehne mit Fetteinlagerung und mit Verringerung der Zahl der Fleischprismen (Roux [38]), wodurch die Sehne schließlich länger wird (W. Fick [39]).

Auf diese Anpassung an einen anderen Bewegungsumfang ist der Muskel physiologisch schon dadurch eingestellt, daß seine Verkürzung bei Reizung umso geringer wird, j höher das Niveau ist, von dem aus die Verkürzung erfolgt (Beck[2]).

Die Faserlänge stellt sich im allgemeinen auf das Doppelte der durch das Gelenk ge statteten gewöhnlichen Verkürzung ein (R. Fick [40, 41]).

Diese Erscheinung ordnet sich dem morphologischen Grundsatz der funktic nellen Anpassung von Roux unter, der besagt, daß der Funktionsausfa ein Organ nur in der Dimension vermindert, welche die schwächere Funktio leistet (cf. Jamin, Küttner und Landois [42]). Roux hat durc Muskellängenmessungen an versteiften Gelenken oder aberrierenden Muske variationen diesen Grundsatz bestätigt gefunden. Mit solchen Messunge haben sich auch Strasser (1883), Weber, Marey, Riviere (a kyphotischen Wirbelsäulen), Joachimsthal [43], Reinh. Fick [4 (an Krüppelbeinen), Gubler, Willi Lange [45] u. a. befaßt.

Denn das Längen- und Dickenwachstum des Muskels ist nicht im organische Bildungsplan durchaus festgelegt, sondern eine Folge der Funktion und E nährung und gehört deshalb zum phänotypischen Erscheinungsbild (A. Fick

Bei der bisher beschriebenen Inaktivitätsatrophie wurde die jeweils de Muskel gegebene Länge, also seine Dehnung, nicht berücksichtigt. Wir wiss aber besonders durch die jüngeren Untersuchungen von A. W. Meye [46—48], daß der entspannte Muskel viel mehr zur Atrophie neigt, währe der gedehnte Muskel anfangs sogar hypertrophieren kann. Durch die Que schnittszählungen, die Froboese [49] an den Meyerschen Muske vorgenommen hat, und durch Trockengewichtsbestimmungen ist dieser B fund erhärtet.

Da Meyer und nach ihm Mandl [50] und Dzialoszynski [5 durch Ausschaltung des sensiblen Teils des Muskelreflexbogens, also dur Hinterwurzeldurchtrennung oder durch planmäßige Infiltration mit Novoka die Entstehung der Atrophie bei der Entspannung verzögert sah, schloß e daß von dem entspannten Muskel dauernd Erregungen ausgehen müsse welche zum Abbau der Muskelsubstanz und zur Atrophie führen. Leid nennt er diesen Dauererregungszustand Tonus.

Für die Auffassung, daß es sich dabei um eine Art spastischen Verhalte des entspannten Muskels handelt, scheint der von Rehn [52, 53] erbrach Nachweis von Aktionsströmen zu sprechen, die er bei Entspannung na Kniescheibenbruch oder nach Tenotomie oder auch in der Umgebung ein

---

[1]) Vgl. W. Fick [39].
[2]) Vgl. Abderhalden [13].

ıktur nach Abklingen des kurz dauernden Muskelstupors auftreten sah und bis in die 4. Woche nachweisbar waren. Allerdings liegt fast in allen diesen len auch eine sensible Reizung vor, die ein wesentlich modifirendes Moment darstellt.

)iese Reizerscheinungen entsprechen nicht normalen Innervationsimpulsen; wissen vielmehr, daß die Eigenreflextätigkeit (P. Hoffmann) [54] entspannten Muskel stark herabgesetzt ist und daß damit auch eine rminderung der tonischen Resistenz einhergeht (Fleischhacker). Es t sogar als „paradoxe Kontraktion" (Westphal) beim Parkinsonismus, nn bei Annäherung der Muskelenden eine Muskelspannung erfolgt.

Die Ansicht Meyers, daß der Tonus durch verstärkten Eiweißabbau die rophie begünstige, widerspricht geradezu der Definition des Tonus, die das hlen eines nennenswerten Energieverbrauches während eines „tonischen" arrezustandes als wesentliches Charakteristikum in erster Linie betont. ı übrigen ist ja auch vom rigiden und spastischen Muskel bekannt, daß sie ine stärkere Atrophie aufweisen müssen. Man kann sich auch leicht davon ıerzeugen, daß gerade der entspannte Muskel weicher wird, also an Tonus rliert, bevor ein meßbarer Querschnittsunterschied auftritt (vgl. Walter üller [55]).

Der von Sulger [56] an den Meyerschen entspannten Muskeln gefunıne höhere Kreatingehalt kann nicht für einen stärkeren Tonus des Muskels Anspruch genommen werden, da Kreatin als Abbauprodukt der Muskelbstanz schlechthin anzusprechen ist und notwendigerweise bei allen ärker atrophierenden Zuständen in höherem Maße gefunden werden muß ürger [57]).

Die bei der Entspannung eintretende Atrophie kann man mit Leriche [58] ıd Rickert[1]) beziehen auf Störungen der vegetativen toffwechselregelung, die sich ja auch im Bindegewebe und lbst im benachbarten Knochen bemerkbar machen; vor allem ist daran eine rkulationsbehinderung beteiligt, die sich schon durch das stets auftretende uskelödem anzeigt. Lubarsch unterstreicht diese Ansicht, indem er ım entspannten Muskel infolge von Raumverminderung eine gewisse Drucktrophie zuschreibt. Abderhalden dagegen vertritt die Ansicht, daß ır allem der Funktionsausfall, also die Inaktivität, den Muskelschwund wirkt.

Die Verminderung der Atrophie eines entspannten Muskels nach Unterbreıung der sensiblen Bahnen, die übrigens von Iwata [59] experimentell nicht stätigt werden konnte, weist darauf hin, daß dissimilierende motosche Reize durch das sensible Nervensystem vermittelt werden; denn ıch Durchtrennung des zugehörenden motorischen Nerven ist der Dehnungsıstand für die Größe der Atrophie ohne Bedeutung. Diese dauernden moto-

[1]) Siehe Literaturangabe [2].



rischen Reizerscheinungen sind aber einer rhythmischen adäquaten Funktionserregung nicht gleichzusetzen, da nicht nur der für den Wiederersatz des Dissimilierten erforderliche Wechsel von Fluxion und Ischämie ausfällt, sondern da der ganze vegetative Regulationsapparat infolge der fehlenden Spannungsreize nicht in geregelte Tätigkeit tritt, um den Wiederaufbau, die Assimilation, zu bewirken.

Das geht schon aus dem Verhalten bei Novokaininjektionen hervor, die ja in erster Linie die sensiblen Nervenendigungen des Muskels und der Haut lähmen (Neuschloß [60]). Außerdem haben aber die sympathischen Fasern eine elektive Empfindlichkeit gegen die Lokalanästhetika der Kokaingruppe. Wiedhopf [61] findet daher als erste Wirkung anästhesierender Nerveninjektionen eine von Wärmegefühl begleitete Hyperämie in dem zugehörenden Nervengebiet, die auf die Lähmung des vaso-konstriktorischen Sympathikusanteils zu beziehen ist. Iwata [62] hat gerade beim entspannten Muskel durch Sympathektomie mit der besseren Durchblutung eine Verzögerung der Atrophie gesehen.

Jedenfalls müssen wir beim entspannten Muskel sowohl die Inaktivität des seinen Antagonisten mechanisch entzogenen Muskels wie die schon durch die Zirkulationsstörung erweisbare Änderung der vegetativen Erregung, die peripher erzeugt, zentral reguliert wird, berücksichtigen; die mangelnde Assimilation schafft die Atrophie; fallen die sensiblen Reize aus, so wird durch Einschränkung der Dissimilation der Atrophieverlauf langsamer.

Wenn Meyer bei mäßiger Dehnung zunächst Hypertrophie auftreten sah, so kann das nicht überraschen, da es sich bei den angespannten Muskeln um die reflektorische Erzwingung einer Dauerleistung handelt. Froboese[1]) fand — und das hat über den vorliegenden Fall hinaus Interesse — bei der Zählung der Fasern im Muskelquerschnitt nach 2—3 Wochen im Maximum des hypertrophischen Stadiums trotz doppelten Muskeldurchmessers nur ein unwesentliches Ansteigen der Faserzahl. Die Zunahme des Trockengewichts betrug 10—20 %. Etwa 5—7 Wochen nach erfolgter Dehnung trat auch an diesen Muskeln Atrophie ein (Meyer, Froboese, Iwata).

Dieses sogenannte Fick-Horwarthsche Moment ist leicht erklärbar, da ja die gedehnten Muskeln in hohem Grade reizempfindlich sind. Die von ihnen ausgeschickten Dehnungsreize haben eine schaltende Wirkung auf das Rückenmark, so daß der Reflexdurchgang zum gedehnten Muskel erleichtert wird. Das hat z. B. v. Uexküll [63] an den Armen von Schlangensternen gezeigt, Magnus [64] und seine Schule an den Bewegungen des Katzenschwanzes, an der Umschaltung des Kratzeffektes beim Hund (wobei auch gewisse Lagereflexe mitwirken) und an der Abhängigkeit der reflek-

[1]) Vgl. Literaturangabe [49].

ischen Stellungsänderung von Hüft-, Knie- und Fußgelenk von der vorher genommenen Lage bei dezerebrierten Tieren; diese Reaktion läßt sich ;ar manchmal an hemiplegischen Personen darstellen, während sonst bei unden Personen diese ursprünglichen Reflexe bis zur Unkenntlichkeit erdeckt sind. Aktionsstromuntersuchungen bestätigen diese Befunde.

Mit diesen normalen funktionellen Dehnungsreflexen geht auch eine Relierung der vegetativen Kontraktionskomponenten und eine Steigeng der Muskelresistenz, d. h. seines Tonus, einher. Man kann daher nicht t Meyer übereinstimmen, der im gedehnten Muskel einen Tonusverlust d aus diesem Grunde eine Hemmung der Atrophie annehmen zu müssen ubt. Hier handelt es sich eben um einen wirklich isometrisch arbeitenden iskel.

Es kann auch nicht überraschen, daß es an den gedehnten Muskeln nach nigen Wochen infolge Erschöpfung zu einer Störung des funknellen Stoffwechsels kommt, die sich durch stärkere Quellbarkeit, Säuerung, derung des optischen Verhaltens und durch Elastizitätsverlust des Muskels zeigt. Die Fähigkeit der Laktazidogensynthese ist dann zahlenmäßig verndert. Änderungen der Härte und Kontraktilität weisen auf kolloidale örungen hin, der hypertrophierte und deshalb sehr labile Muskel atrophiert zt sehr rasch und kann bis auf einen bindegewebigen Strang verwinden.

War die Muskeldehnung von Anfang an zu stark, handelt es sich um eine berdehnung, dann kommt es sehr rasch in dem Muskel zu schweren rkulationsstörungen, die sogar Nekrosen hervorrufen (Froelich, Meyer, roboese, Jamin). Vielleicht wird der Zerfall auch noch durch eine echanische Absperrung der Blutgefäßversorgung im Muskel beschleunigt[1]).

Mit solchen gedehnten und überdehnten Muskeln haben wir es in der rthopädie häufig zu tun. Ich erinnere nur an den zunehmenden Plattß, dessen Muskulatur anfangs hypertrophisch ist, aber schließlich völlig rsagt. Histologisch findet man dabei Fibrilleneinrisse, eine einfache Atrophie it Kernwucherung, später fettige Degeneration und schließlich zunehmende erdichtung des intramuskulären Bindegewebes. Hoffa und Küttner[2]) iben auf ähnliche Befunde an der Hüftmuskulatur bei angeborener Hüftrrenkung hingewiesen, Wullstein und Lorenz[2]) erwähnen solche uskelbefunde an der konvexen Skoliosenseite. Lang dauernde oder immer iederkehrende Überdehnungen der Muskulatur tragen auch zu vielen Aritsparesen bei, so an der Wangenmuskulatur bei den Glasbläsern, an der berschenkelmuskulatur bei den in Hockerstellung auszuführenden Araiten (Kartoffellesern).

[1]) Kremer hat experimentell durch einen aufgeblasenen, unter die Achillessehne schobenen Gummiballon in 6—8 Tagen durch Überdehnung einen Muskelgewichtsrlust von 15—25 % erzielt.
[2]) Vgl. W. Müller [55].



Aus solchen theoretischen Überlegungen lassen sich manche praktischen Nutzanwendungen für die orthopädische Therapie ziehen. Ich erwähne hier nur die Behandlung kontrakturierter paretischer Muskeln durch allmähliche Dehnung, die ja fast nur die Verkürzung des Muskelgewebes in- und außerhalb des Muskels, vor allem die dem Verkürzungszustand angepaßten kollagenen Fasern beeinflussen muß, da die dickflüssige Muskelmasse[1]) einer Verlängerung kaum Widerstand entgegensetzen wird und etwa reflektorisch ausgelöste Fibrillenkontraktionen rasch versagen.

Während beim brüsken Etappenredressement mit der nachträglich nötigen Ruhigstellung eine Überdehnungsatrophie unausbleiblich scheint, was wir bei spastischen Kontrakturen unter Umständen wünschen, wird durch die Quengel- und verwandte Methoden infolge der stets erneuten Dehnungsreize die Atrophie gehemmt, ja sogar eine Hypertrophie ermöglicht und jedenfalls dem Muskel sein kostbarer Kraftbestand bewahrt. Ich glaube daher, daß sich diese Art des Vorgehens besonders bei poliomyelitisch gelähmten Muskeln so am besten begründen läßt.

Die Probleme, um die es sich beim Muskelschwund handelt, wurden besonders eingehend an der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen aufgedeckt. Dieser Vorgang ist auch experimentell gut zugänglich. Schon 14 Stunden nach einer Gelenkreizung fand Vulpian einen deutlichen Muskelschwund, Duplay und Cazin am 4. Tage einen erheblichen, Valtat am 8. Tage am Vastus des Hundes eine Verminderung um ein Drittel, an der vorderen Oberschenkelmuskulatur um ein Viertel, nach 14 Tagen bereits einen solchen von 44 %.

Vulpian, Charcot und Paget erklärten diesen raschen Einfluß auf den Muskelumfang durch eine funktionell dynamische Schädigung der Trophik der Vorderhornganglienzelle, die durch sensible Reize vom Muskel her ausgelöst wird, da die Atrophie nach hinterer Wurzeldurchtrennung zwar nicht ausblieb aber viel geringer wurde. Raymond-Deroche und Hoffa, später Iwata [66], haben ähnliche Versuche unternommen und sind zu gleichen Ergebnissen gelangt. Den Reiz dachte man sich entweder als Dehnungsreiz, besonders für das Schultergelenk wurde das gern angenommen (Tilmann) oder als ein Übergreifen von entzündlichen Vorgängen oder toxischer Materie auf die umgebende Muskulatur (Sabourin, Strümpell, Fr. Schultze), wobei man entweder an Einflüsse auf das intramuskuläre Nervensystem oder an die Lymphgefäße dachte; doch konnte Hoffa die Überwanderung fremder Substanzen aus dem Gelenk in die Muskulatur experimentell nicht in ausreichender Weise beweisen.

Nach Brown-Sequard soll es sich um eine reflektorische-vasomotorische Störung handeln, Rickert stellt die durch den Gelenkreiz erzeugte Kreislaufstörung in den Vordergrund. A. W. Meyer fügt die Erscheinung seiner Tonustheorie ein, indem er die durch Reiz der sensiblen Nervenendigungen verursachte dauernde motorische Innervation für die Atrophie verantwortlich macht; er schließt sich der von Bosmin [67] vertretenen Langleyschen Theorie an, welche die fibrillären Zuckungen für die muskelabbauende Ursache ansieht[2]).

[1]) Als Kuriosum referiere ich hier die von Slauck [65] gemachte Angabe Kühnes, der in einer Muskelfaser eine lebende Nematode ohne jede Störung der Muskelfaserstruktur in Bewegung gesehen haben will.

[2]) Sonst nimmt man an, daß die fibrillären Zuckungen durch einen Reizzustand der Vorderhornganglienzellen bei beginnender oder teilweiser Schädigung ausgelöst werden.

Allen gegenüber suchten Schiff und Zack darzulegen, daß die hauptsächliche sache der Atrophie auch bei der Gelenkreizung die Ruhigstellung infolge r Schmerzhaftigkeit sei, die nach Durchtrennung der hinteren schmerzrenden Wurzeln geringer würde. Ihren Versuchsergebnissen gegenüber weist aber W. Meyer darauf hin, daß nur Trockensubstanzbestimmungen über den wahren stand der Muskulatur etwas aussagen, da bekanntermaßen gerade bei Gelenkerkrangen die umgebende Muskulatur infolge ödematöser Durchtränkung, übrigens ein ichen der mangelhaften vegetativen Zirkulationsregulierung, scheinbar an Gewicht nehme.

Man kann auch gerade bei diesen Muskelatrophien die Wirkung des Reizes cht verkennen, da der Muskelschwund mit der Stärke des Gelenkreizes nimmt (Mizoguchi [68]), die Muskelreizbarkeit der erkrankten Seite ößer ist (Hardnig [69]) und in diesem Falle die Muskelanspannung, so eine aktive Innervation, klinisch nicht in Zweifel gezogen werden kann[1]). ie Atrophie entsteht auch hier durch das Mißverhältnis von Dissiilation und Assimilation.

Damit scheint aber auch die Frage nach besonderen trophischen erven, die etwa von der Vorderhornganglienzelle ausgehen, hinfällig. nter Trophik des Muskels muß man vielmehr nach Fleischhacker[2]) ie Resultante verstehen aus den verschiedenen intra- und extrazellulären Beingungen des Stoffwechsels, der unter dem Einfluß der inneren Sekretion om motorischen, funktionellen und vom vegetativen Nervensystem reguliert ird.

Eine Folge der Atrophie ist die Kontraktur. Notwendig dazu ist ein Reiz, er den Muskel zu einer Zusammenziehung bringt. Ein durch Nervenschnitt schlaff elähmter Muskel kontrakturiert nicht in gleicher Weise und eine Sympathektomie egünstigt nicht das Entstehen einer Kontraktur (Iwata [71]); auch die motorische nnervation ist nicht ausschlaggebend. Dagegen verhindert die Unterbrechung der senblen Innervation die Verkürzung (Seeligmüller); ja selbst kurz bestehende Kontrakturen können sich nach hinterer Wurzeldurchtrennung wieder lösen (A. W. Meyer, Spiegel [72])[3]). Es genügt aber, daß eine Reizung des Muskels in genügender Stärke und Dauer entsteht, wie es bei den einen Knochenbruch umgebenden Muskeln ler Fall ist, um eine Kontraktur auch dann zu erzeugen, wenn der Muskelnerv völlig lurchtrennt ist.

Die dauernd ungeordnete Reizung, wie sie bei der Muskelentspannung und noch mehr bei Gelenkentzündungen vorliegt, ruft eine Zusammenziehung des Muskels, soweit es die äußeren mechanischen Verhältnisse erlauben, hervor. Durch den Wegfall der assimilatorischen Erneuerung bleibt der Muskel

---

[1]) Dabei ist zu bedenken, daß die Schmerzreize nicht durch das somatisch-sensible Nervensystem, sondern nach O. Foerster [70] durch vegetative Bahnen laufen, so daß dadurch die Vermutung noch unterstützt wird, daß sie direkt Einfluß auf die vegetative Stoffwechselregulierung gewinnen können.

[2]) Vgl. Literaturangabe [28].

[3]) Therapeutisch könnten wir davon öfter Gebrauch machen. Haben sich aber die kollagenen Bindegewebsfasern der Verkürzung einmal angepaßt und sind die Antagonisten überdehnt, so genügt eine Unterbrechung der schmerzleitenden Bahnen natürlich nicht mehr.

in dem Verkürzungszustand. Es stellt sich ein „Fixationsreflex“ ein (A. W. Meyer, Spiegel, Schäffer und Weil [73]), der mit der Stärke der sensiblen Reize zunimmt, mag es sich dabei um eine Reizsteigerung handeln oder um einen Ausfall der Hemmung normaler physiologischer Reize, wie dies bei Pyramidenbahnerkrankungen der Fall ist (O. Foerster [74]).

Sobald ein gereizter Muskel längere Zeit in einer verkürzten Lage verbleibt, verlieren die elastischen Fasern des Bindegewebes ihre Dehnbarkeit und die kollagenen Bindegewebsfibrillen, die nach Hueck gerade bei Sauerstoffmangel durch Reduktion neu entstehen sollen, passen sich der gegebenen Länge an (R. Fick). Anteil daran hat auch die Dauerdehnung der Antagonisten, deren Elastizität überschritten wird und die später selbst der Atrophie anheimfallen und daher wirkungslos werden.

Über die Ursache der fast stets vorhandenen typischen Verteilung der zuerst atrophierenden und kontrakturierenden Muskeln hat man viele verschiedenartige Gründe beigebracht. Man hat darauf hingewiesen, daß die bei Gelenkentzündungen zuerst atrophierenden Muskeln gleichzeitig Gelenkkapselspanner sind (cf. Walter Müller). Murk Jansen [75] hat den Beinstreckern als Distatoren eine größere Labilität beigemessen, andere haben die stärkere Angreifbarkeit der Beinstrecker phylogenetisch erklären wollen (Grunewald), da sie, wie Küttner und Landois angeben, durch die starke funktionelle Bevorzugung der Armbeuger und der Beinstrecker erst sekundär eine bessere kortikale Ausbildung erfahren hätten (Bing bei Bergmann-Staehelin [76]) und daher leichter atrophisch würden.

Mandl betont den Unterschied der labilen Kraftmuskeln und der viel stabileren und widerstandsfähigeren Dauermuskeln; Kortzeborn nimmt die A. W. Meyersche Tonustheorie, also die stärkere Labilität der verkürzten Muskeln in Anspruch. Die stärkere Reizbarkeit der Streckmuskulatur des Beins und der Beuger des Arms ist von P. Hoffmann [77] und Ritter herausgestellt worden, und Bourguignon [78] hat dies durch die Tatsache ihrer kleineren Chronaxiewerte bestätigt.

Daneben sind natürlich auch allgemeine individuelle Gründe für die Unterschiede in der Ausbildung der Kontrakturen maßgebend: so treten Kontrakturen im höheren Alter wegen der geringeren Neigung zu lokalen Atrophien weniger häufig auf. Schließlich ist ein konstitutioneller Faktor zu berücksichtigen, da manche Personen, wie wir das von der Phthise und anderen Erkrankungen her wissen, zu einer rascheren Bindegewebsbildung und zu Gewebsschrumpfungen neigen.

Während bei der bisherigen Erörterung der Atrophie der motorische Nervenapparat als unversehrt angenommen wurde, gibt es vielfach Zustände, bei denen die nervöse Zuleitung mehr oder weniger leitunfähig wird. Bei der danach auftretenden Muskellähmung bleibt die Elastizität des Muskels zunächst erhalten; wegen des völligen Ausfalls aller erregenden Reize ist aber die Gefahr der Überdehnung hier besonders groß. Es werden meist auch die sensiblen Nervenfasern des Nervenstamms und mit ihnen der afferente Schenkel des vegetativen Reflexbogens geschädigt, so daß es zu Kreislaufstörungen, kleinen Stasen (Rickert) und zahlreichen vegetativen Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes usw. kommt, die besonders bei

ırtiellen Unterbrechungen des sensiblen Neurons infolge des der Lähmung ɔrausgehenden Reizzustandes im Nervensystem ein großes Ausmaß annehmen ɔnnen.

Solche Störungen des peripheren Neurons werden durch häufig wiederholten, lang- ıuernden oder heftigen *Druck* ausgelöst, wie dies bei vielen *Arbeitsparesen* ·r Fall ist durch das einförmige Halten des Werkzeuges, z. B. der Schere, des Hobels ıd des Bügeleisens. Dabei wirkt die stoffwechselhemmende *Übermüdung* schä- gend mit.

Einem stärkeren Druck begegnen wir bei der *Schlaflähmung* oder bei der *rückenlähmung*; der Halsplexus kann durch eine *Halsrippe* oder einen *chlüsselbeinbruch* komprimiert werden. Andere Ursachen sind *subluxierte elenke* oder *gelöste Epiphysen*, wie sie z. B. bei der sogenannten ange- orenen Armlähmung vorliegen können, *Schaftbrüche* oder solche von Wirbel- örpern und Beckenknochen, eine *Karies* der Wirbelsäule oder das Auftreten von allus luxurians, wobei sich die Lähmung erst *einige Zeit nach* der Fraktur einzu- ·ellen braucht.

Auch die *Schädigung des Ischiatikus bei der Einrenkung* einer ngeborenen Hüftgelenksluxation oder diejenige des *Peroneus*, der *nach der* ιorrektur eines X-Beins* zwischen die beim Erwachen sich anspannende ßizepssehne und das Fibulaköpfchen eingeklemmt wird, ist viel mehr auf Druckwirkung ls auf Zerrung zurückzuführen, was erklärt, weshalb die Lähmung auch erst Tage nach er Operation auftreten kann.

Trotz erhaltener Markscheide kann dabei eine vorübergehende Störung der Leitfähig- ·eit oder sogar ein völliger Zerfall der Nervenfibrillen eintreten.

Leichtere *toxische oder entzündliche Schädigungen* führen zu Neuralgien und zu Neuritiden. Auslösend wirkt oft eine Erkältung mit ihren Zirkulations- törungen. Bedingt werden sie entweder durch Einwirkung infektiöser Toxine, vor allem ei Diphtherie, Typhus oder Lues oder durch giftige Stoffe bei gewerblichen Arbeiten nit Blei, Arsen usw. oder durch Alkoholmißbrauch, durch Fleisch- und Pilzvergiftungen, ιohlenoxydeinatmung, Sulfonal u. a. m.

Die in der *Narkose* durch die *Esmarchsche Binde* oder durch schlechte Armlagerung auftretenden Lähmungen werden ebenfalls durch den toxischen Einfluß les Narkotikums auf den gedrückten Nerven besonders begünstigt.

Hier muß noch an allgemeine neuritische Erkrankungsformen erinnert werden: Die angsam einsetzende und verlaufende multiple Neuritis, die rasch fortschreitende auf- steigende Polyneuritis Typ Landry und die vorwiegend auf den peripheren Nerven be- chränkte progressive neurale Muskelatrophie Typ Charcot-Marie; schließlich können auch ıoch Entwicklungshemmungen wie bei der Spina bifida neurale Lähmungen hervorrufen.

So verschiedenartig die Ätiologie, so *gleichförmig* ist der *Befund* ım *Muskel*. Selbst die temporären Nervenschädigungen lassen am Muskel erst im Stadium der Restitution gegenüber der bleibenden Lähmung einen abweichenden Verlauf erkennen.

Experimentelle Untersuchungen wurden zahlreich gemacht; einigermaßen verwertbar sind aber nur die Versuche an Warmblütern, da ein denervierter Kaltblütermuskel weder anatomisch noch funktionell stärkere Verände- rungen aufzuweisen braucht[1]).

[1]) Vgl. *Bremer* [78a].



Jamin, Slauck [79] u. a.[1]) weisen nachdrücklich darauf hin, daß nach einfacher Nervendurchtrennung nur eine reine Atrophie auftritt mit Verschmälerung, Verfärbung und Gewichtsabnahme der Muskelfasern. Die Struktur der kontraktilen Substanz, also die Querstreifung, kann lange erhalten bleiben.

Am Anfang verläuft die Atrophie nach völliger Nervenunterbrechung außerordentlich rasch; es braucht aber bei geringer Beteiligung des vegetativen Systems erst nach jahrelanger Lähmung zum völligen Faser- und Kernschwund zu kommen. Die Bindegewebswucherung in der Umgebung der Gefäße kann dabei sehr gering sein und deshalb auch Kontrakturneigung stärkerer Grade fehlen.

Arcangeli [81] hat schon 15—18 Stunden nach einer experimentellen Nervendurchschneidung am Maulwurfsgastrocnemius und am Kaninchensoleus Veränderungen der nervösen Endplatten festgestellt, beginnend mit Fragmentation der Endbäumchen. Nach 4 Tagen waren in der mimischen Muskulatur, nach 12 Tagen im Soleus die Endplatten völlig verschwunden. Nach den Angaben Oppenheims [82] soll dies sogar schon am 2. und 4. Tag der Fall sein können. Das periterminale Netz bleibt längere Zeit erhalten (Abderhalden).

Selbst Monate nach einer Nervendurchtrennung können die Muskelspindeln mit ihren quergestreiften Fasern unversehrt vorgefunden werden (Amersbach).

Bei Schädigung des peripheren Nerven tritt uns ein auffallendes Verhalten der Muskelerregbarkeit entgegen. Schon nach 24 Stunden ist der Muskel vom Nerven aus nicht mehr erregbar. Am Muskel selbst verschwindet die faradische Erregbarkeit, die galvanische Reizschwelle ist erhöht (Scaffidi [83]), schließlich reagiert der Muskel nur noch auf Reize vom motorischen Punkt aus flink, ermüdet aber rasch, im übrigen Bereich reagiert er träge (Kramer [84]). Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht.

Nach 1—2 Wochen bereits (Bing bei Bergmann-Staehelin [85], Jamin[2]) zeigt das Verhalten des Muskels an, daß die Leitfähigkeit seiner intramuskulären Nervenbahnen aufgehoben ist und daß nur die Muskelsubstanz selbst in der von einem genügend dichten Strom durchflossenen Strecke erregt wird und mit trägen Zusammenziehungen antwortet unter Umkehr des Pflügerschen Gesetzes der Polerregbarkeit: Es ist eine Entartungsreaktion aufgetreten. Nach der Ansicht der meisten Autoren (Jamin, Strümpell, Loewenthal) ist sie ein Zeichen des Untergangs der Nervenendplatten, während die Struktur des Muskels, sei es seine Querstreifung oder sein Sarkoplasma, in keine enge Beziehungen zu dem elektrischen Verhalten gesetzt werden kann.

---

[1]) Zum Beispiel Jores [80], Rosin, vgl. Literaturangabe [6].
[2]) Kuré [86] fand bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen an Hunden schon am 4. Tag Entartungsreaktion.



Die oft vertretene Auffassung von Klinikern, daß die Entartungsreaktion n Zeichen degenerativer Veränderungen im Muskel sein soll, ist nicht haltır; dagegen ist es zutreffend, wenn ihr eine vorübergehende oder bleibende törung der Funktion des zweiten Neurons zugeschrieben wird[1]).

Bemerkenswerterweise sind gerade bei den toxischen Neuritien die Sarkoplasmaveränderungen des Muskels stärker, ı dieselben Toxine auch den Stoffwechsel der Muskelzellen schädigen, die lektrischen Änderungen, aber oft geringer als bei schweren 'aumatischen Nervenverletzungen (Bing in Bergmann-Staehelin), die mit nem raschen Endplattenzerfall und mit Entartungsreaktion einhergehen.

Den bei Atrophie gleichbleibenden histologischen Befunden entsprechen ie wenig voneinander sich unterscheidenden Ergebnisse der physialischen und chemischen Untersuchungen außer Funktion esetzter Muskeln.

Audova [89] und Lippschütz [90] geben an, daß beim denervierten Muskel nter Berücksichtigung des stärkeren Ödems der Gewichtsverlust etwas rascher insetzt, der Fettgehalt relativ und absolut etwas schneller zunimmt und daß 'asserlösliche Salze (Audova) und phosphorhaltige Eiweißköréer[2]) und andere Stoffe geringe quantitative Unterschiede gegenüber anderen Muskeltrophien aufweisen.

Im übrigen wurde gefunden, daß der völlig funktionslose Muskel schon am 3. Tage 0 % (Scaffidi)[3]), nach 2—4 Wochen 45—50 % (Chen [91], Küttner und Lanlois, Walter Müller), nach 4 Monaten bis 70 % (Scaffidi[3]), Audova [92], ᒧippschütz [93], Müller) seines Gewichtes bzw. seiner Trockensubstanz verliert. Lippschütz fand im 4. Monat im neurotomierten Muskel 28 %, im tenotomierten 8 % Fett, doch ist der Fettgehalt auch im gesunden Muskel ein sehr schwankender. Andere Autoren haben allerdings zum Teil an Kaltblütern die Abnahme der Dehnbarıeit (16 %) und der Retraktionsfähigkeit (Scaffidi) [94]: 35 %) die 'eränderung des Verlaufes der Veratrin- und Nikotinkontrakturen ım entnervten Muskel (Avellone mit Rotolo [95] und Horowitz) und lie Ermüdungserscheinungen ergometrisch gemessen (La Grutta und Horowitz [96], ferner Guerrini [97]) oder den Sauerstoffverbrauch 'estgestellt (Califano [97a]). Die Änderung der physikalischen und physiko-chemischen, der osmotischen und fermentativen Kräfte weist darauf hin, daß neben der Abnahme der Funktionsgröße in den einzelnen kontraktilen Elementen und der numerischen Verminderung der kontraktilen Teile selbst eine Änderung auch der intrazellulären Stoffwechselvorgänge, des Umsatzes der chemischen Energie und der Restitutionsfähigkeit im funktionslosen Muskel auftritt (Guerrini). Neuschloß[4]) hat nach Nervendurchtrennung eine rasch auftretende Abnahme des für den Tonus unentbehrlichen diffundiblen Kaliumgehaltes noch vor Auftreten einer bemerkbaren Muskelatrophie festgestellt.

---

[1]) Die Bourguignonsche [87, 88] Chronaxiebestimmung erlaubt über diese qualitativen Veränderungen hinaus eine gewisse qualitative Einschätzung des Störungsumfanges.

[2]) Vgl. Cahn [90a]. Nach Jamin ist dieser Befund auf die stärkere Zunahme der Muskelkerne im neurotisch gelähmten Muskel zu beziehen.

[3]) Vgl. Literaturangabe [83].

[4]) Vgl. Literaturangabe [22].

Zu den Störungen des zweiten Neurons müssen auch die Vorderhornerkrankungen gezählt werden; doch ist wohl zu beachten, daß in diesem Fall sowohl die sympathischen wie die sensiblen Bahnen und mit ihnen die Vasodilatatoren unverletzt bleiben. Slauck[1]) hat im Gefolge spinaler Erkrankungen auch nur eine einfache Muskelatrophie gefunden mit einer verhältnismäßig langen Erhaltung der Querstreifung in den Fibrillen und einer Vermehrung der Sarkolemmkerne, von denen aus er die allmähliche Fasereinschmelzung sich vollziehen läßt.

Über das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei den Vorderhornerkrankungen liegen verschiedene Ansichten vor. Müller (bei Bergmann-Staehelin)[2]) hält das Auftreten einer Entartungsreaktion für typisch, Slauck hat erst spät eine solche feststellen können, Unterschiede, die sich wohl durch den Grad der beobachteten Atrophie erklären lassen.

Von den Vorderhornerkrankungen sieht der Orthopäde die akute Poliomyelitis am häufigsten. Serra [98] berichtet, daß er in solchen Muskeln 6—8mal dünnere Fasern, eine stärkere Kernvermehrung und bei erhaltener Querstreifung an manchen Stellen auch fettige Infiltration und leere Muskelzellschläuche gefunden habe. Dagegen seien Nerven und Nervenendigungen nicht nachweisbar gewesen.

Seltener ist die chronische, meist auf luischer Basis entstandene Poliomyelitis. Eine längs der Vorderhörner fortschreitende Erkrankung ist die progressive Muskelatrophie Typ Duchenne-Aran und ihre infantile, hereditäre oder familiäre Abart, die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit. Eine Erkrankung der motorischen Ganglienzellen im verlängerten Mark stellt die Bulbärparalyse dar; Mischformen mit Pyramidenbahndegeneration bilden die amyotrophische Lateralsklerose usw.

Bei den danach entstandenen Muskelatrophien wurde vielfach auf die gefelderte, fleckweise oder streifenförmige Verteilung der atrophischen Muskelherde hingewiesen (Slauck [99])[3]); es liegt nahe, sie mit der besonderen Art der Muskelinnervation in Zusammenhang zu bringen.

Durch embryonal-histologische Untersuchungen, z. B. durch Boeke [100], wissen wir, daß die den vorgebildeten Muskelfasern entgegenwachsenden Nervenfasern bei der Berührung mit einer Muskelfaser wiederholt eine Endplatte bilden können, wodurch eine bündelweise Innervation entsteht.

Entgegen den wohl mit Recht bestrittenen, auf Spannungsmessungen beruhenden Angaben von Cattel, Stiles und Agdur, welche glauben, daß 70 % der Fasern eines Muskels plurisegmentell innerviert seien, haben de Boer [101, 102] wie auch Katz [103] den Nachweis erbracht, daß in der Regel dieselbe Muskelfaser nicht von verschiedenen Rückenmarksegmenten aus innerviert wird. Andere (Adrian [104], Slauck) sind teils experimentell, teils durch Hypothesen zu der Überzeugung gekommen.

---

[1]) Vgl. Literaturangabe [79].
[2]) Vgl. Literaturangabe [76].
[3]) Vgl. Literaturangabe [79].

ß vielleicht jede Vorderhornganglienzelle mit ihren sich aufteilenden Nervenfibrillen besonders schmales Muskelfaserbündel innerviert. Die Größe dieser Bündel ist je ·h der Muskelart verschieden. Bors [105] hat in den Augenmuskeln 5—6 Fasern auf e Nervenfaser gezählt, im Levator palpebrae 12, im Semitendinosus 50, und Slauck[1]) ımt an, daß 3—80 Muskelfasern von einer Nervenfaser und einer Vorderhornganglienle aus versorgt werden. Die fibrillären Zuckungen, wie sie gerade bei den Vorderhornıglienzellenerkrankungen am häufigsten zu finden sind, faßt er als Reizung solcher vös vereinigten Muskelbündel auf[2]).

Notwendigerweise muß der poliomyelitisch-paretische Muskel, der infolge s Ausfalles eines Teils seiner Muskelbündel eine erhebliche Schwächung nes Kraftdurchmessers erfahren hat, und deshalb von vornherein mit ıem prozentual größeren Krafteinsatz arbeiten muß, durch jede hinzummende neue Schädigung leichter einer Atrophie, z. B. einer Arbeitsparese, ıer Übermüdung, einer Überdehnung usw., ausgesetzt sein, was besonders der Krüppelfürsorge wohl zu beachten ist.

Man hat die Erkrankungen des ersten Neurons in bezug f die entstehende Muskelatrophie in einen gewissen Gegensatz zu denen des 'eiten Neurons gestellt. In der Tat sieht man bei den meisten zerebralen ıd Rückenmarkschädigungen eine sehr viel geringere Atrophie ıftreten, die erst nach jahrelangem Bestehen meßbar zu werden aucht. Bei schwer spastischen Muskeln kann man aber als Zeichen ablaufener Schwundvorgänge oft bindegewebige Herde im Muskel feststellen. :i den schwersten Krampfkontrakturen kann das kernarme Bindegewebe ıd das Fettgewebe die Reste normaler Muskulatur bei weitem überwiegen. ıch aus diesem Grunde ist bei infantilen spastischen Zuständen ein frühitiger Behandlungsbeginn angezeigt.

Die spastische Atrophie kann als eine funktionelle Anpassung an den her›rgerufenen Dauerverkürzungszustand betrachtet werden, nachdem die izbaren Muskeln das Übergewicht bekommen und ihre anfangs noch kräftigen ntagonisten zur Dehnungsatrophie gebracht haben. P. Hoffmann [106] ıt bei den Muskeln des Wernickeschen Prädilektionstyps, die bei zerebralen ähmungen vorwiegend in Verkürzung geraten, eine verstärkte Relexerregbarkeit festgestellt, die aber nicht so sehr in einer verehrten Ansprechbarkeit, sondern in einer Vervielfältigung der eintreffenden rregungen besteht, als Ausdruck des Wegfalls der nervösen Hemmung. hronaxiebestimmungen Bourguignons haben diese Angaben Hoffanns bestätigt.

Die spastische Erregung kann vielleicht in ihrem Ablauf mit den reflektoschen, peripheren Schmerzzuständen verglichen werden; man findet bei :iden kontinuierliche, kleinste ungeordnete Aktionsströme, die Rehn [107]

[1]) Vgl. Literaturangabe [65] und [79].
[2]) Vgl. Literaturangabe [99].

bei zerebralen Erkrankungen für charakteristisch hält. Sie entsprechen nicht den intrazellulären Vorgängen, wie sie bei einer normalen Muskelfunktion gefunden werden. Diese zerebralen Dauerreize würden wie bei Gelenkerkrankungen, zu einem raschen Muskelabbau führen, wenn nicht durch die vollständige Erhaltung des Segmentreflexes Reize, die den Stoffwechsel in normaler Weise anregen, immer wieder vorhanden wären; dasselbe bezweckt auch die Übungstherapie beim Spastiker. Die Annahme von Hoche (bei Mönckeberg [108]) eines gewissen transneuralen funktionellen Einflusses vom ersten Neuron auf die Vorderhornganglienzellen im Sinne einer Schädigung wird von Oppenheim u. a. (Jamin) abgelehnt.

Jedenfalls findet sich bei Erkrankungen des ersten Neurons erst sehr spät ein Zerfall der Querstreifung und stärkere Degenerationserscheinungen. Aus dem histologischen Bild läßt sich aber die besondere Art der Funktionsstörung nicht ersehen.

Manchmal kommt es auch bei zerebralen Störungen zu einer rasch fortschreitenden Atrophie, die durch die Bewegungseinschränkung nicht gerechtfertigt erscheint. Dabei treten vegetative Störungen in den Vordergrund, besonders vasomotorische (Monakow, Bechterew, Luzzato, Phleps, Oppenheim[1]), die sich durch Ödem und Zyanose kundtun und bei jungen Individuen den Wachstumsstand um Jahre zurückdrängen können, wie dies an der späten Entwicklung der Knochenkerne bei Hemiplegikern oft gefunden wird. Die Vorstellung, daß dabei Störungen der zentralen vegetativen Anlage vorliegen, macht die hypothetische Annahme trophischer zerebraler Zentren (Quincke) überflüssig.

Wenn also die Ausschaltung der Muskelfunktion so weitgehende Störungen verursachen kann, dann müssen wir bei der Therapie, welche immer es sei, diesen Umständen Rechnung tragen, indem wir alle Methoden vermeiden, bei denen die Muskulatur ruhig gestellt wird, oder, wenn sich das aus anderen Gründen nicht umgehen läßt, den funktionellen Ausfall auf andere Weise hintanzuhalten suchen.

In der Orthopädie ist heute der geschlossene Gipsverband bei weitem die am häufigsten angewandte Behandlungsmethode, und er gilt als unersetzlich oft auch dort, wo alles auf die allgemeine Kräftigung der örtlichen Blutversorgung und der Gewebsenergie ankommt. Mit der im Gipsverband fast unvermeidlichen allgemeinen Gewebsatrophie stören wir aber diese vielleicht wertvollsten aktiven Heilungskräfte.

Man muß ihn daher wo es geht durch ein anderes therapeutisches Vorgehen zu ersetzen trachten, sei es durch Streckverbände oder durch offene Lagerungsschienen, welche die Haut der Einwirkung der atmosphärischen Reize aussetzen, man muß die Ruhigstellung auf das unbedingt Notwendige einschränken, durch Bettgymnastik den Kreislauf anregen und durch psychische Ermunterung den Kranken vor einem für den Heilungsverlauf schädlichen Sichgehenlassen bewahren. Das ist besonders für die Knochen- und Gelenktuberkulose wichtig, noch dazu, weil bei dieser Krank-

[1]) Vgl. Literaturangabe [82].

das vegetative Hautnervensystem äußerst leicht erregbar ist (Glaser [109]), ı in einem funktionstüchtigen reaktionsfähigen Terrain wird auch der lokale Krank-ıherd am ehesten ausheilen.

ıst allgemein anerkannt ist dieser Grundsatz bei der Frakturbehandlung. ıdem schon 1867 Lucas Championière[1]) mit der passiven Mobilisierung ınnen hat. Zweifellos war es ein Fortschritt, den Bardenheuer[1]) mit der Ein-ıung des Extensionsverbandes verbunden mit aktiver Gymnastik erzielte, eine Idee, in der Folgezeit immer weiter verfolgt wurde und durch Anwendung des Stein-nnschen Nagels[1]) und anderer Apparaturen weiter entwickelt wurde. Selbst dort, man den geschlossenen Gipsverband bei der Bruchbehandlung nicht umgehen zu nen glaubt, wird man durch Vorrichtungen verschiedener Art, z. B. durch Hacken-uchschrauben einigermaßen eine gleichzeitige Bewegungsfähigkeit der Gelenke und ıit der Muskeln erhalten.

ıber auch sonst ist zur Wiederkräftigung schwacher oder zur Erhaltung gefährdeter skeln die aktive gymnastische Behandlungsmethode allen anderen zuziehen. Dabei ist bekanntlich die Art der Muskelübung von ausschlaggebender Be-ıtung. Man muß unterscheiden die Kraftübungen, die eine möglichst große stung in der Zeiteinheit erreichen wollen; zahlreiche Untersuchungen (z. B. von Pa-w [111] an Ratten) haben bestätigt, daß nur dadurch eine Massenzunahme des Muskels ıch Verbreiterung der einzelnen Muskelfaser eintritt, wahrscheinlich infolge der Fort-uer der assimilierenden Hyperämie (Cohnheim) und anderer getativer Reize über die Dauer der dissimilierenden Arbeits-istung hinaus. Während Virchow davon sprach, daß die arbeitende Zelle h dabei aktiv die erhöhte Nutrition erzwingt, faßt Rickert die Hypertrophie der ser gleichsam als einen passiven Vorgang infolge der ihr durch die Hyperämie auf-drängten Überernährung auf. Roux gibt an, daß der Muskelquerschnitt durch An-ssung 10mal stärker werden kann. Das gilt natürlich auch für die gesunden Muskel-ıte in teilweise durch Poliomyelitis zugrunde gegangenen Muskeln. Auch sie erreichen rch Übung eine Hochform mit einer überraschenden Leistungsfähigkeit, sind aber gen Übermüdung dann umso labiler.

Unter den anderen Übungsarten sind besonders die Dauerübungen zu erwähnen, eine sparsame motorische Innervation mit einer besseren vegetativen Stoff-chselregulierung verbinden. Die Ausschaltung von Mitbewegungen, die Einstellung r Herz- und Lungentätigkeit auf lange Arbeit, die rasche Entfernung der Ermüdungs-ffe, die rechtzeitige Mobilisierung von Energiedepots gehören zu den Erfolgen dieser ıungen, die vornehmlich eine Erziehung zur Beherrschung der vegetativen Funktionen rstellen. Die Angabe von Opitz und Isbert [112, 112a, 112b] ist interessant, ß Dauerübungen Einfluß auf die Muskelhärte, also auf die vegetativ regulierte Tonus-ge haben.

Die anderen Gymnastikformen wollen die motorische Innervation nach verschiedenen sichtspunkten und in Verbindung mit anderen funktionellen Einrichtungen verbessern, die Koordinationsübungen, die Schnelligkeitsübungen, die chnellkraftübungen und die Haltungsübungen, auf die ich noch rückkommen werde. Zur Verhinderung des Muskelschwundes bei schmerzhaften ozessen haben sich Fleischhackers[2]) isometrische Muskelanspan-ungen bewährt. Ein günstiger hyperämisierender Einfluß auf atrophische Muskeln nn der Massage nicht abgesprochen werden. Durch sie wird vor allem auch die ndegewebige Schrumpfung hintan gehalten. Allzu weit gehende Hoffnungen dürfen

---

[1]) Vgl. bei Steinmann [110].
[2]) Vgl. Literaturangabe [28].

aber nicht an sie geknüpft werden; einen neurotischen Muskelschwund kann sie ni[illegible] hemmen[1]).

Daß der willkürliche motorische Reiz zur Verhinderung des Muskelschwundes b[illegible] weitem wirksamer ist als alle sonstigen physiko-mechanischen Maßnahmen, unterli[illegible] keinem Zweifel. Auch die passive Bewegung leistet nicht dasselbe, da sie nur auf di[illegible] reziproke Reflexerregung als funktionsbildendes Moment angewiesen ist. Die Faradi sation gelähmter Muskeln hat im Tierexperiment keinen nennenswerten Einfluß au[illegible] Muskelgewicht und Muskelleistung gezeitigt. Einzelne abweichende Ansichte[illegible] (v. Habs [113] oder Jores und Schmidt) wurden von zahlreichen anderen Autore[illegible] (Hartmann, Frank und Blatz[1]), Magnus-Alsleben [114], Kilbor[illegible] cf. Abderhalden)[2]) bestritten; denn die künstlichen elektrischen Reize führen zwa[illegible] die Dissimilation herbei, aber die zentralen Einstellmechanismen zur Assimilation unte[illegible] bleiben[3]).

Dagegen bietet die kurz dauernde, mit aktiven Impulsen unterstützte Elektrisatio[illegible] paretischer Muskeln ein Mittel, um die für die spätere willkürliche Bewegung erford[illegible] lichen Erinnerungsbilder zu schaffen. Eine solche elektrische Behandlung mu[illegible] daher kurz, häufig wiederholt und scharf lokalisiert sein.

Nach Schilf und Sauer [115] kann zwar durch die Anwendung der Diathermi[illegible] die ergographisch gemessene Leistung nicht gesteigert werden; dies spricht aber nich[illegible] gegen ihre längere Anwendung als unterstützendes Mittel bei der Behandlun[illegible] atrophischer Muskeln.

Das Wesen all dieser Muskelzustände, mag es sich um therapeutisch ruhig[illegible] gestellte, tenotomierte oder neurotomierte Muskeln handeln, ist in erster Lini[illegible] in dem Ausfall der motorischen Funktion zu sehen, teils i[illegible] Sinne eines völligen Ausbleibens aller Reize bei der Inaktivität, teils al[illegible] Versagen einer genügenden Assimilation bei dissimilierenden Muskelreizungen[illegible]

Es gibt aber noch eine Gruppe von Muskelatrophien überwiegend hereditär[illegible] familiären Charakters, die man bis vor kurzem als myogene bezeichne[illegible] hat, da alle Nachforschungen nach primären Herden in irgend einem Teil de[illegible] motorischen Nervensystems vergebens geblieben sind; die dem Orthopäde[illegible] vertrauteste Krankheit dieser Gruppe ist die Dystrophia muscu lorum progressiva Erb.

Das histologische Bild bei diesen Atrophieformen unterscheide[illegible] sich durchaus von den Bildern des Inaktivitätsschwundes. In den dystrophi[illegible] schen Muskeln findet sich regelmäßig auch im vorgerücktesten Stadium ein[illegible] deutliche Querstreifung, oft in Form von hypolemmal gelegenen quergestreifte[illegible] Faserringen aus Zirkularfibrillen (Heidenhain bei Slauck [116]).

Auffallend ist vor allem die Dickendifferenz der Muskelfasern ein und derselben Gruppe, also nicht felderweise, wie dies spinale oder neurale Atrophien kennzeichnet; normale 20—80 μ dicke, atrophische 7—15 μ dicke und hypervoluminöse 100—200 μ, nach Erb sogar bis 230 [illegible]

---

[1]) Vgl. Hartmann, Frank, Blatz [113a].

[2]) Vgl. Literaturangabe [13].

[3]) Spielmeyer hat sogar bei der Faradisation der peripheren Stümpfe durch trennter Nerven nicht nur Nichterhaltung, sondern eine deutliche Beschleunigung de[illegible] Nervenbahnzerfalls gefunden.

:e abgerundete Muskelfasern können diffus nebeneinander liegen[1]).
›e Faserdickenzunahme wird im allgemeinen nicht als echte Hypertrophie,
lern als eine regressive Erscheinung bewertet.
'ie Muskelkerne können bis zu Kernreihen von 60—90 Stück
auck) vermehrt sein, insbesondere ist das Auftreten von Zentral-
rnen im Faserinneren bemerkenswert; gleichzeitig treten weitere Ver-
erungen des Sarkoplasmas auf, z. B. fettige Degeneration und
ere degenerative Erscheinungen, also solche einer Stoffwechselstörung.
.ter zeigen die Muskelfasern trotz erhaltener Querstreifung Fragmentierung
l Vakuolenbildung, schließlich sind nur noch leere Sarkoplasmaschläuche
handen (Bing bei Bergmann-Staehelin).
)ie Gefäßmedia erscheint verdickt, die periaxialen Lymphräume der Spin-
n sind erweitert, das interstitielle Bindegewebe wuchert und sekundär
:hsendes Fettgewebe kann große Teile des Muskels ersetzen, ja sogar zu
er Pseudohypertrophie Veranlassung geben.
Iit dem zunehmenden Faserschwund wird auch die direkte Muskelerreg-
keit herabgesetzt, dagegen wird fast als charakteristisch das Fehlen
ner Entartungsreaktion selbst bei stärkster Atrophie fast
stimmig hervorgehoben (Slauck, Bing bei Bergmann-Staehe-
n, Peritz [117])[2]). Die Reizschwelle bleibt normal, die Ermüdbarkeit
nmt aber mehr und mehr zu; fibrilläres Zucken als Zeichen einer Vorder-
rnganglienzellenreizung wird vermißt.
urschmann hat den Verdacht geäußert, daß es sich bei den sogenann-
ı myogenen Erkrankungen nicht um eine vererbbare Veränderung des
ıryoplasmas der Keimzelle (Roth bei Mönckeberg) oder um eine
reditäre Ernährungsstörung der Muskelfaser (Blocq-Marinesco)
ndle, sondern daß eine Störung des Sympathikus vorliegen
nne. Die vielseitigen interessanten Ergebnisse des Japaners Kuré und
ıer größeren Gruppe von Mitarbeitern haben diese Auffassung bestätigt.
So erhielt Kuré nach Durchtrennung der motorischen Nerven am
rerchfell [119] und anderen Muskeln stets eine deutliche Inaktivitätsatrophie,
er niemals eine völlige Degeneration; nach Exstirpation des sympathi-
:hen Bauchstrangs bei Hunden dagegen dystrophieähnliche Muskel-
ränderungen in dem zugehörenden lumbalen Zwerchfellteil mit Herabsetzung
r Erregbarkeit, aber ohne Entartungsreaktion (Kuré [120]); die dystro-
ıischen Erscheinungen wurden durch eine gleichzeitige Hinterwurzeldurch-
ennung noch beschleunigt und verstärkt.

[1]) Die Messung von Faserquerdurchmessern erfordert wegen des quellenden Einflusses
r Fixationsmittel und der Totenstarre strenge Kritik.

[2]) Nach Bogaert [118] bietet die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit und die
ıtartungsreaktion kein sicheres Unterscheidungsmittel zwischen den sogenannten
yogenen und den spinalen Erkrankungen, da in einem Drittel der Fälle mit amyo-
phischer Lateralsklerose keine Entartungsreaktion, bei einem Viertel der Fälle mit
strophie eine solche vorhanden sein soll.

Diese Experimente wurden durch Ausschaltung der Chorda tympani auf die Zungenmuskulatur [121], durch Exstirpation des Ganglion ciliare auf die Augenmuskulatur [122] übertragen, die in 14 Tagen völlig atrophierten.

Auch an den Skelettmuskeln von Hunden fand Tsuji [123] dieselben Veränderungen nach Grenzstrangexstirpation; wurde die sympathische und die motorische Innervation durchtrennt, so war der Zerfall des Muskels am raschesten, der schon nach wenig Monaten durch einen bindegewebigen Strang ersetzt sein konnte.

Am Menschen hat man sich bei Hemiplegie und vor allem bei Asthma bronchiale zu Grenzstrangexstirpationen am Hals entschlossen. Dabei haben Tsuji [124], Kuré [125], Harttung [126] u. a. an der zugehörenden Muskulatur, also am Trapezius, Deltoideus, Pektoralis ferner an der Gesichtsmuskulatur, der einen Zungenhälfte, dem Sternocleidomastoideus typische dystrophische klinische und histologische Befunde erhoben, also Hypotonie oder Atonie, diffuse hypervoluminöse Fasern mit Zentralkernen bei erhaltener Querstreifung der Fibrillen, Spalt- und Vakuolenbildung, Vermehrung des intramuskulären Binde- und Fettgewebes quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion und keine fibrillären Zuckungen.

Anderseits hat man in einer Reihe von dystrophischen Erkrankungen Veränderungen am sympathischen System festgestellt. Solche Befunde an einem dystrophischen Schwein (Mc Kenzie und an einem dystrophischen Hund (Kuré [127]) sind zwar bemerkenswert aber nicht stichhaltig. Dagegen hat Kuré beim dystrophisch erkrankten Menschen wiederholt leichte Veränderungen der sympathischen Ganglien vor allem aber die sympathischen Fasern des Grenzstranges und die peripheren Nerven schwer erkrankt gefunden und manchmal an den sympathischen Zellen im Seitenhorn des Rückenmarks isoliert Tigrolyse festgestellt Hitzig bestätigt Veränderungen am Halssympathikus bei Dystrophie[1])

Kuré [129] hat daher die bestimmte Ansicht ausgesprochen, daß die Dystrophie eine Erkrankung des sympathischen Nervensystems darstellt, also auf eine Störung der vegetativen Funktion des Muskelgewebes zurückgeführt werden muß. Slauck schließt sich dieser Auffassung an.

Masuo Shimbo [130] und Kuré [131] haben Anteil genommen an der Erforschung des sympathischen Anteils der peripheren

[1]) Kuré [128] hat auf Grund seiner Experimente hypothetisch auf drei verschiedene trophische Innervationswege geschlossen, einen sympathischen, einen parasympathischen und einen mit der motorischen Bahn verlaufenden zerebralen, den er vom Nucleus ruber kommen läßt. Er findet Verschiedenheiten in den klinischen Ausfallsymptomen, in der Beeinflussung durch Pharmaka und bei der Darstellung der Aktionsstromkurven und glaubt, daß eine gewisse gegenseitige Beeinflussung vorliegt.

rvenstränge und festgestellt, daß die Nerven von Muskeln, die eine ische oder Haltefunktion auszuführen haben, also die Nerven für die kenmuskulatur und für die Muskeln am Ursprung der Gliedmaßen, und Nerven für die unermüdlich rhythmisch bewegte Atmungsmuskulatur, der Phrenicus und die Nervi intercostales einen herdweisen besonders ßen Anteil an sympathischen Fasern bis zu einem Viertel des Durchssers enthalten, was in Anbetracht der Dickendifferenz der feinen marklosen pathischen und der markhaltigen motorischen Fasern besonders aufend ist.

Dagegen ist die motorisch fein differenzierte Muskulatur Füße und Hände, besonders der M. pollicis brevis und die Mm. lumbricales sympathikusarmen Nerven versorgt. Es mag damit zusammengen, daß gerade an diesen distalen Muskelgruppen sich die spinalen und ralen Störungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose, spinale prossive Muskelatrophie, neurotische Atrophie, Syringomyelie usw. zuerst tend machen, während die rumpfnahe Muskulatur vielleicht wegen es sympathischen Anteils länger vor dem atrophischen Verfall bewahrt d.

Umgekehrt gehen bei der Dystrophie die sympathikusreich innervierten skeln der Schulter, des Gesäßes und der Oberschenkel zuerst zugrunde. ch die Gesichtsmuskulatur und das Zwerchfell (Moretti [132]) kann Dystrophie besonders ausgesetzt sein[1]).

Bei der engen Verbindung des autonomen Nervenstems mit den endokrinen Funktionen ist es nicht überchend, daß bei der Dystrophie häufig auf Störungen der inneren kretion hingewiesen wird; so wird der Ausfall der sympathikotropen benniercnfunktion theoretisch erwogen, mit klinischen Beispielen bet (Sčerback [133]) und experimentell untersucht (Hartmann, aite und Mc Cordock [134]). Peritz[2]) hat die Dysfunktion des nterlappens der Hypophyse herangezogen, die auch sonst mit dem Fettffwechsel und dem Muskelchemismus in Zusammenhang steht und vor allem Möglichkeit eines Nebenschilddrüsendefektes eingehender erörtert mit nblick auf die spasmophile Anlage, die er bei vielen Dystrophikern besonrs am Krankheitsbeginn glaubt feststellen zu können. Andere Autoren eder fanden eine Thyreoaplasie (Slauck)[3]) oder ein gemeinsames Vor-

---

[1]) Es gibt bekanntlich einen fazialen Typ der Dystrophie.

[2]) Vgl. Literaturangabe [117].

[3]) Während das motorische Nervensystem für die embryonale Entwicklung der Muslatur nicht erforderlich ist (vgl. die von Kahn [136] beschriebene Rana fusca mit em völlig entwickelten fünften Bein ohne motorische Innervation), ist dazu wohl nicht tbehrlich der regulierende Einfluß der inneren Sekretion, der anfangs durch den Säfteom, schon sehr bald aber durch das vegetative Nervensystem übertragen wird. ewis [137] nennt: Myxödem, Addison, Hypopituitarismus; Cioffi [138] Thyusdysfunktion.

kommen der Dystrophie mit Myxödem (Moretti)[1]), Schlesinger), oder sie nahmen eine Kombination endokriner Störungen auf der Basis einer konstitutionellen Prädisposition (Moretti)[1]) an.

Ebenso vielseitig waren auch die Behandlungsvorschläge, unter denen besonders Adrenalininjektionen (Ščerback, Kuré) Thyreoidiningaben und ganz neuerdings Behandlung mit Testis- bzw. Ovarialorganpräparaten ein günstiger Einfluß zugesprochen wird.

Kuré hat auch darauf hingewiesen, daß die Dystrophie nicht ganz selten mit angeborenen Muskeldefekten (Moretti, Münzer [135]) vorkommt und daß vielleicht bei beiden eine nur graduell verschiedene Entwicklungsstörung des vegetativen Nervensystems vorliegen mag[2]).

Die Dystrophia musculorum progressiva ist nicht der einzige vegetativ bedingte Muskelschwund; eine angeborene familiäre gutartigere Form der Dystrophie ist die Myotonia congenita Oppenheim, bei der klinisch eine angeborene Muskel- und Bänderschlaffheit vorliegt, verbunden mit manchen innersekretorischen Anomalien und teilweise mit anderen vegetativen Störungen der Haut, des Verdauungssystems, der Zirkulation und der Knochen. Histologisch findet sich auch hier eine Mischung hypertrophischer und atrophischer Muskelfasern mit guter Fibrillenquerstreifung, mit Kernwucherung auf das Vier- bis Fünffache (Faldini [139]) und bindegewebigen Wucherungen (Silberberg [140]) und mit normalen Muskelnervennetz. Fiore (141]) hat in einem solchen Fall normale elektrische Erregbarkeit gefunden und die Erkrankung als ein rudimentäres embryonales Stadium der Dystrophie, als eine vegetative Dyskrasie bezeichnet.

Daneben gibt es vereinzelte Befunde von dystrophischen Zuständen, die später einen stationären Zustand darstellen, oder die auf einige wenige symmetrische und homologe Muskeln an den vier Gliedmaßen beschränkt bleiben (Krabbe [142]) und auf eine abiotrophische (Slauck) Anlage hinweisen.

Besonders interessant vom ätiologischen Standpunkt aus ist die Verbindung der Thomsenschen Myotonia congenita mit der Dystrophia musculorum in der Myotonia dystrophica, von der zahlreiche Fälle bekannt sind (Peritz, Babykin [143], d'Antona [144], Christensen [145] und viele andere); stets finden sich dabei Beziehungen des Muskelschwundes zu endokrinen Anomalien und zum autonomen Nervensystem.

Die zweifache Wurzel des Muskelschwundes, die motorische und die vegetative, ist fast bei allen spinalen Erkrankungen zu bemerken. So kann z. B. das poliomyelitische Virus eine ganz

[1]) Vgl. Literaturangabe [116].
[2]) Vgl. Literaturangabe [132].

use Entzündung im Rückenmark hervorrufen; die Vorderhornzellen nehmen r wie auch bei anderen toxischen Einwirkungen ganz besonders leicht aden.

So sind Fälle von Kinderlähmung bekannt, bei denen auch die sympathi- en Zentren im Seitenhorn schwer geschädigt waren (Toshihiko Kai)[1]. s erklärt die manchmal beobachtete Kombination von Poliomyelitis und strophie (Barraquer-Roviralta [147], Kuré[2]), Kaum- imer bei Kuré)[2].

In geringerem Maße läßt sich fast stets eine vegetative Störung Zirkulation und des Wachstums bei der Poliomyelitis nach- isen: Kälte und Ödeme, Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes, rschmälerung und Rarefikation der Knochen werden bei jedem Fall von nderlähmung beobachtet, stehen aber nicht immer in Parallele zum motori- en Ausfall.

Wenn man dem vegetativen Nervensystem für die Aufrechterhaltung des rmalen Muskelzustandes eine so große Bedeutung beimißt, dann erklären h auch eine Reihe von Störungen, die mit dem motorischenNervensystem ht in Zusammenhang gebracht werden können. Leriche[3]) und andere apinski, Froment, Cassierer, Klippel, Barraquer- oviralta) haben darauf hingewiesen, daß oft kleine Verletzungen i nicht schmerzhaften Traumen starke Störungen des vasomoto- schen Gleichgewichts hervorrufen, die zu rasch fortschreitenden uskelatrophien Veranlassung geben. Vor allem kann 2—3 Wochen nach der rletzung eines Fingers schon eine ausgebreitete Atrophie aller Muskeln r Hand, ja sogar des ganzen Vorder- und Oberarms bis zur Schulter hinauf fgetreten sein. Vordere oder hintere Wurzeldurchschneidung oder Lähmung r motorischen Nervenendplatten durch Kurare hat im Experiment solche trophien nicht verhindern können, hat also ihre vegetative Natur er- iesen.

Noch auffallender ist der ausgedehnte Muskelschwund, der nach ner stumpfen Gewalteinwirkung auftreten kann. Joachims- hal und Wolff berichten von Fällen, bei denen sich nach Sturz auf die Hüfte ohne Verletzung des Gelenkes oder der Weichteile eine Parese der Im. glutaei med. und min. einstellte, die einen watschelnden Gang mit ußenrotation der Beine bedingte. Schon nach wenigen Stunden ist eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, niemals aber eine Entartungs- eaktion oder eine sensible Störung nachzuweisen. Eine deutliche Atonie, ichte Erregbarkeit und meßbare Atrophie ist nach wenigen Tagen vorhanden,

[1]) Vgl. Kuré [146].
[2]) Vgl. Literaturangabe [127].
[3]) Vgl. Literaturangabe [58].

die sich allmählich über immer weitere Muskelgebiete ausbreiten kann. Ähnliche Fälle haben 1893 Charkow, Lücke, Lommel (bei Bergmann-Staehelin) und Oppenheim auch an anderen Muskelgruppen beschrieben. Caspary hat dafür den Ausdruck „Muskelkollaps“ geprägt. Leriche ebenso wie Oppenheim waren der Ansicht, daß es sich dabei nur um vasomotorische Störungen in den Muskeln handeln kann und setzten sie in Parallele zu der Sudeckschen Knochenatrophie.

Auch bei manchen Allgemeinerkrankungen finden sich solche myopathischen Zustände, z. B. bei der Osteomalazie, bei der Akromegalie, beim Basedow (Slauck), bei der Spätrachitis (Fromme) und vor allem bei der Rachitis, der man ja auch eine innersekretorische bzw. vegetative Genese zugesprochen hat. Peritz macht für die ganze Gruppe vor allem eine Minderwertigkeit der Nebenschilddrüsen und damit eine Anomalie des Kalkstoffwechsels verantwortlich.

Schlaffheit und Atonie der rachitischen Muskeln wurde eine Zeitlang so sehr in den Vordergrund gestellt, daß danach die Schwere des Zustandes beurteilt wurde. Hagenbach und Bing (bei Slauck)[1]) sprechen von einer Myopathia rachitica, die ebenso wie die Knochenerweichung auf wechselnde Muskelregionen beschränkt mit einer regellosen Atrophie, mit Sarkolemmkernvermehrung und binnenständigen Kernen einhergeht.

Klinisch äußert sich diese Muskelschlaffheit vor allem in der Überstreckbarkeit der Gelenke und in einem Verlust der Agilität. Fromme berichtet bei der Spätrachitis auch von Reflexsteigerungen und Spasmen, Bourgignon hat an allen Muskeln von Rachitikern eine verlängerte Chronaxie festgestellt.

Peritz weist darauf hin, daß ebenso, wie man bei der Rachitis dystrophische Muskelveränderungen finden kann, bei der Dystrophie rachitisähnliche Knochenveränderungen, eine Osteomyopathia progressiva mit Dickenabnahme, Rarefikation und deformierenden Epiphysenprozessen auftreten können.

So ist das autonome Nervensystem der geheimnisvolle Mittler zwischen der inneren Sekretion, der motorischen Innervation und dem psychischen Befinden. Alle für das Leben notwendigen Vorgänge gehen unbewußt vor sich durch intervegetative, sensitiv-vegetative und motorisch-vegetative Reflexe (Glaser [148]). Von ihrem ungestörten Ablauf hängt unser Wohlbefinden ab.

Durch sensible und motorische Reize müssen wir Einfluß auf dieses vegetative Leben gewinnen, wenn wir die Inaktivitätsatrophie, noch mehr aber, wenn wir die Muskelschwäche beeinflussen wollen, die nicht auf ein Versagen der motorischen Innervation zurückzuführen ist. Von einer nur mo-

[1]) Vgl. Slauck [65].

orisch innervatorisch eingestellten Therapie können wir nicht allzuviel erhoffen.

Ein typisches Beispiel dafür scheint mir die rachitische Skoliose . sein. Bei ihr liegt kein Mangel, manchmal vielleicht eine Vernachlässigung r motorischen Innervation vor, sondern die Muskelfaser selbst ist in ihrer ebensäußerung, in ihrer Reaktionsfähigkeit und ihrem Stoffwechsel gehwächt; diese primäre Schädigung des vegetativen Muskellebens müssen ir vielleicht für das unaufhaltsame Fortschreiten mancher Skoliosen verantwortlich machen.

Wenn man daher auf die usk ulatur der Skoliose Einfluß gewinnen will, so wird der folg häufig dann versagt sein, wenn man sich auf die Erziehung der Muskeln zu Kraftler Dauerleistungen in einigen Wochenturnstunden beschränkt, obwohl auch solche bungen, wenn sie an frischer Luft mit nacktem Körper und in wechselvoller lustbetonter annigfaltigkeit ausgeführt werden, einen kräftigen Reiz auch für das vegetative Nervenstem abgeben. Auf die Einwirkung auf einzelne bei der Skoliose als besonders geschwächt igesehene Muskelgruppen wird man doch wohl verzichten müssen, denn die Vorstellung. ıß man durch irgendeine noch so asymmetrische Übung die rechtseitigen Lendenwirbeltatoren und die linkseitigen Brustwirbelrotatoren besser kräftigen kann als die leichter isprechbare normale Muskulatur der Gegenseite, hat recht wenig Wahrscheinlichkeit r sich. Jedenfalls scheint mir aber eine streng durchgeführte Ruhepause nach den bungen für die nachwirkende Assimilation das Ausschlaggebende für den Erfolg einer ymnastikstunde zu sein. Es ist aber bekannt, und ich selbst habe früher solche Messıngen vorgenommen, daß die durch Turnen mühsam erzielte Verbesserung des Muskelerschnitts schon nach einigen Tagen beim Aussetzen der Übungen zurückgehen und einigen Wochen völlig verschwinden kann.

Viel wichtiger ist es, den schwachen Skoliosenkörper vegetativ zu kräftigen, wozu eine langdauernde Ruhelage mit nacktem Körper in eier Luft und eine Umstellung der Ernährung auf eine alkalireiche Kost die hauptsächchen therapeutisch verwendbaren Unterstützungsmittel sein dürften.

Ich habe bereits hingewiesen auf den tonisierenden Einfluß der Haut mit ihren zahlichen Funktionen: der Regulierung der Hautgefäße und der Schweißdrüsen, der Konaktion der Piloerektoren und der Pigmentbildung, die auf eine Art innersekretorische ätigkeit schließen läßt (Glaser). Nicht weniger bedarf der psychische Einfluß bei der koliosenbehandlung eingehender Beachtung, da skoliotische Kinder bekanntlich besoners stark psychisch alteriert sein können[1]).

Wer in manchen gut gelegenen Sanatorien, in denen tuberkulöse Kinder vor allem er Freiluftbehandlung teilhaftig werden, gesehen hat, wie sich bei völlig ruhiger Bauchge, natürlich ohne jegliche gymnastische Übungen, die Rückenmuskulatur zu kräftigen trängen von selbst entwickelt, der wird sich nicht leicht von der Wertschätzung ieser Behandlung zum Zwecke der Kräftigung schlaffer Muskeln abbringen lassen.

Bei skoliotischen Kindern wird man natürlich geeignete Übungen, deren besondere Form on untergeordneter Bedeutung ist, in diese Therapie einfügen, wie dies Schede [150] it einigen Jahren durchgeführt hat. Dabei kann man auch durch Spiegelübungen. andsacktragen und Balancierübungen den natürlichen und vielleicht teilweise verloren-

[1]) Die Psyche steht mit dem endokrinen System in enger Wechselbeziehung und erreckt so ihren Einfluß auch auf die motorische Leistung. Ranken hat z. B. bei erhöhter Gefühlslage (Freude wie Ärger) und am Tag höhere Muskelleistungen erhalten s in der Nacht [149].



gegangenen Einfluß der vielfach verknüpften Stell- und Stehreflexe unterstützen, welche die Haltung regulieren.

Nicht der Umfang der Muskulatur ist also das Entscheidende, sondern die Besserung des Muskeltonus und der ganzen vegetativen Lebensvorgänge. Will man sich nicht nur auf den subjektiven Eindruck des erzielten Resultates verlassen, so kann man Untersuchungen mit dem Gildemeisterschen Balistometer, mit dem Wertheim-Salomonschen Sklerometer (Lewy und Kindermann [151], Opitz und Isbert)[1]) oder vielleicht besser mit der Riegerschen Tonuswage vornehmen, wie dies ja schon in manchen Versuchsreihen durchgeführt worden ist (Berliner [152], Flarer).

Literatur[2]).

1. Lubarsch, Atrophie. In Eulenburgs Realenzyklopädie 1907, Bd. 2, S. 71—76. — 2. Rickert, Gustav (Magdeburg), Pathologie als Naturwissenschaft — Relationspathologie. Springer 1924. — 3. Slauck, A., Zur Frage der Innervation der quergestreiften Muskelfaser. Klin. Wochenschr. 6. Jahrg., Nr. 36, S. 1707—1708. — 4. Amersbach, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Muskelspindeln des Menschen. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. 1911, Bd. 51, S. 56—114. — 5. Jamin, Degeneration und Regeneration. Transplantation. Hypertrophie und Atrophie. Myositis. Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. VIII/1 Energieumsatz. 1. Teil: Mechanische Energie. Springer 1925, S. 540—581. — 6. Rosin, Anne, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Zieglers Beitr. 1919, Bd. 65. — 7. Jamin, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln S. 181. Jena 1904. G. Fischer. – 8. Schaffer, Histologie und Histogenese. 1528 S., 589 Abb. Leipzig 1920. Engelmann. — 9. Schade, H., Untersuchungen in der Erkältungsfrage III. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4, S. 95. — 10. Derselbe, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1923, Steinkopf. — 11. Port, K., Eine für den Orthopäden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus (Knötchenrheumatismus). Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 17, Heft 3. — 12. Lange, F. u. Eversbusch, G., Die Bedeutung der Muskelhärten für die allgemeine Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14, S. 418. — 13. Abderhalden, E., Lehrbuch der Physiologie. IV. Teil, 15. Vorlesung S. 363—365. Berlin-Wien 1927, Urban & Schwarzenberg. — 14. Meyerhof, Die Energieumwandlung im Muskel. III. Kohlehydrat- und Milchsäureumsatz im Froschmuskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1920. Bd. 185. S. 11—32. — 15. Flarer, E., Studi clinici sul tono muscolare, sul tono dei muscoli volontari nei tubercolosi. Arch. di pathol. e clin. med. 1922, Bd. 1, Heft 6, S. 596—603. — 16. André, Thomas, A propos du tonus musculaire, l'extensibilité et le réflexe antagoniste. Paris méd. 1922, Jahrg. 12, Nr. 40, S. 323—328. — 17. Riesser, Über den Tonus der Muskeln. (88. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte, Innsbruck 1924.) Klin. Wochenschrift Nr. 1, S. 1—5 u. Nr. 2, S. 52—55. — 18. Weizsäcker, V. v., Muskelkoordination und Tonusfrage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922, Bd. 74, Heft 1/4, S. 262 bis 267. — 19. Spiegel, E. A. u. Shibuya, H., Die Bedeutung des Zentralnervensystems für die Entstehung muskulärer Kontrakturen an eingegipsten Extremitäten.

---

[1]) Vgl. Literaturangabe [112], [112a], [112b].

[2]) Soweit im Text besondere Literaturhinweise fehlen, finden sich nähere Angaben über Muskelatrophie bei: Jamin [5] und [7], Bergmann-Staehelin [76] und [85], Aschoff [153], Aschoff und Gaylord [154], Küttner und Landois [42], Walter Müller [155].

:itschr. f. d. ges. exp. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 729—734. — 20. Brüning, uskeltonus der quergestreiften Muskulatur und vegetatives Nervensystem. Klin. Wochen-hrift 1925, Nr. 16. — 21. Proebster, R., Über den Muskeltonus. Zeitschr. f. orthop. iir. 1927, Bd. 48, S. 541—564. — 22. Neuschloß, Über die Bedeutung der K-Ionen r den Tonus des quergestreiften Skelettmuskels. III. Mitteilung: Die Beziehungen der rregungskontraktur zum Gehalt der Muskeln an gebundenem Kalium. Pflügers Arch.)25, Bd. 207, S. 17—36. — 23. Derselbe, Über die Bedeutung der K-Ionen für den onus des quergestreiften Skelettmuskels. IV. Mitteilung: Die chemischen Vorgänge bei :r Kalikontraktur des isolierten Kaltblütermuskels. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, . 37—42. — 24. Derselbe, Über den Angriffspunkt des Novokains im quergestreiften uskel. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 58—64. — 25. Hunter, John Irvine, ectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Lect. I. The dual inner-ıtion of striated muscle. Brit. med. Journ. 1925, Nr. 3344, S. 197—201. Lect. II. The ınctions of the two groups of muscle fibres: Experimental evidence. Brit. med. Journ.)25, Nr. 3345/3346, S. 251—256 u. 298—301. Lect. III. The practical applications. rit. med. Journ. 1925, Nr. 3347/3348, S. 398—403. — 26. Gellhorn, Ernst, Neuere rgebnisse der Physiologie. In 22 Vorlesungen, 113 Abb., 446 S. Leipzig 1926, F. C. '. Vogel. — 27. Marinesco, G., Recherches sur la physiologie et l'histologie patho-gique de la myasténie; le rôle du système végetatif dans cette maladie. Bull. et Mém. e la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1925, Jahrg. 41, Nr. 16, S. 690—698. — 28. Fleisch-acker, Die trophischen Einflüsse des Nervensystems. Handbuch der normalen und athol. Physiologie Bd. 10: Spezielle Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbel-ere S. 1149—1178. Springer 1928. — 29. Atzler, Edgar u. Herbst, Robert,)ie Bedeutung der Blutversorgung für die Leistungsfähigkeit des Muskels. Biochem. eitschr. 1922, Bd. 131, Heft 1, S. 20—37. — 30. Bourguignon, Georg u. Lau-ier, Henri, Variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de la suppres-ion et du rétablissement de la circulation d'un membre chez l'homme. Arch. internation. e Physiol. 1923, Bd. 21, Heft 3, S. 265—294. — 31. Weber, Ernst, Die Beeinflußung er Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. Arch. f. Anatomie . Physiol. (Physiol. Abt.) 1909, S. 367—384. — 32. Derselbe, Der Einfluß sychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. — 34. Meyer, A. W., Theorie der Iuskelatrophie nach experimentellen Untersuchungen. 46. Tagung d. Deutschen Ge-ellschaft f. Chir. (Verhandlungen) 1922, S. 139—143. — 35. Cords, Elisabeth, 'ber funktionslose Muskeln. Zeitschr. f. d. ges. Anat. I. Abt. Zeitschr. f. Anat. u. Ent-ricklungsgesch. 1922, Bd. 65, Heft 1/3, S. 254—276. — 36. Schultze, Friedrich, 'ber den Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Muskelumfang nebst Bemerkungen über ie sogenannte reflektorische Knochenatrophie. Münch. med. Wochenschr. 1924, Jahrg. 71, ír. 16, S. 494—496. — 37. Vecchi, G., Sur les consequences de la séparation définitive 'un muscle de ses insertions. Arch. ital. de Biol. 1925, Bd. 75, Heft 2, S. 85—90. — 8. Roux, Wilhelm, Zur Feier seines 70. Geburtstages: Die Naturwissenschaften. iesammelte Beitr. 1920, 8. Jahrg., Heft 23, S. 431—459. — 39. Fick, Wilhelm, ixperimenteller Beitrag zur Kenntnis der rein muskulären Schrumpfung. (Funktionelle inpassung der Muskelfaserlänge an den veränderten Bewegungsbereich.) Deutsche 'eitschr. f. Chir. 1927, Bd. 206, Heft 1/3, S. 157—184. — 40. Fick, R., Über die Länge ler Muskelbündel und die Abhandlung Murk Jansens über diesen Gegenstand. Zeitschr. · orthop. Chir. 1928, 38, 1. — 41. Derselbe, Tätigkeitsanpassung der Gelenke und Iuskeln nach Versuchen am Hund. Akad. Wissensch. Berlin 1922, S. 353—383. — 2. Landois, F. u. Küttner, H., Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Stuttgart 1913, F. Enke. — 43. Joachimsthal, Über selbstregulatorische Vorgänge m Muskel. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4, S. 169—181. Stuttgart 1896, F. Enke. —

44. Fick, R., Messungen und Betrachtungen über die Muskelfaserlänge bei Muskelschrumpfung. Arch. f. inn. Med. Bd. 10, Heft 3, S. 471—496. Wien 1925. — 45. Lange, Willi, Über funktionelle Anpassung; ihre Grenzen, ihre Gesetze in ihrer Bedeutung für die Heilkunde. Berlin 1917, Springer. — 46. Meyer, A. W. u. Spiegel, N., Experimentelle Untersuchungen über Muskelkontrakturen nach feststellenden Verbänden. (2. Mitteilung: Versuche an Warmblütern.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 162. S. 145—154. — 47. Meyer, A. W., Theorie der Muskelatrophie (nach experimentellen Untersuchungen). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 651—682. — 48. Derselbe, Theorie der Muskelatrophie nach experimentellen Untersuchungen. 46. Versamml. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1922. — 49. Froboese, Kurt, Histologische Befunde zur Theorie der Muskelatrophie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 682—690. — 50. Mandl, Felix, Novokainbehandlung der Muskelatrophie nach Verletzungen. Wiener Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129, Heft 1/2, S. 98—115. — 51. Dzialoszynski, A., Hemmung der Muskelatrophie bei Verletzungen. Zentralbl. f. Chir. 51. Jahrg., Nr. 11 a, S. 466—469. — 52. Rehn, Tenotomie und Muskel. (Eine experimentelle physiologische Studie.) Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1920, S. 147. — 53. Derselbe, Fraktur und Muskel. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 127, S. 640—666. — 54. Hoffmann (Würzburg), Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. 106 S. mit 38 Abb. Springer 1922. — 55. Müller, Walter, Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Faszien. In: Die Chirurgie. Kirschner u. Nordmann, Lieferung 21 (II. Bd. 2. Teil), S. 867—1104. Urban & Schwarzenberg 1928. — 56. Sulger, E., Über Tonus und Kreatingehalt der quergestreiften Muskulatur unter verschiedenen Dehnungs- und Innervationsbedingungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 35, S. 691—703. — 57. Bürger, Der Kreatin-Kreatininstoffwechsel des Menschen und seine Störungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 33—35; Nr. 2, S. 87—90. — 58. Leriche, René, Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques. Importance de leur connaissance dans la chirurgie d'accident. Rev. de Chir. 1924, Jahrg. 43, Nr. 9, S. 579—589. — 59. Iwata, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehungsursachen der Muskelatrophie nach feststellenden Verbänden. Japan. Arch. f. Chir. 1926, Bd. 3, Heft 6. — 60. Neuschloß, S. M., Über den Angriffspunkt des Novokains im quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925, Bd. 207, Heft 1, S. 58—64. — 61. Wiedhopf, Oskar, Über die elektive Empfindlichkeit der sympathischen Nervenfasern gegen Lokalanästhetika. Münch. med. Wochenschr. 1924, Jahrg. 71, Heft 44, S. 1537/1538. — 62. Iwata, K., Über den Einfluß der Sympathektomie auf die Muskelatrophie nach feststellenden Verbänden. Japan. Arch. f. Chir. 1926. — 63. Uexküll, J. v., Die Physiologie des Seeigelstachels. Zeitschr. f. Biol. 1900, Bd. 39, S. 73—112. — 64. Magnus, Körperstellungen. Springer. — 65. Slauck, Untersuchungen auf dem Gebiete der Myopathie und Myasthenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatrie 1923. Bd. 80, S. 362—389. — 66. Iwata, K., Experimentelle Untersuchungen über Entstehungsursachen der Muskelatrophie nach Gelenkleiden. Japan. Arch. f. Chir. 1926. Bd. 3, Heft 6. — 67. Bosmin, Domenico, Sulla fibrillezione che accompagna l'atrofia del muscolo in vario modo immobilizato e tentativi per prevenirla. Arch. de scienze Biol. 1925, Bd. 7, Nr. 3/4, S. 341—351. — 68. Mizoguchi, Kiroku, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. Kaiserl. Kynohn-Univ. Fukuoka 1921, Bd. 6, Heft 1, S. 1—88. — 69. Hardnig, A. E. Beryl, Arthritic muscular atrophy: The oxygen consumption of atrophied muscles. Journ. of Pathol. and Bacteriol. 1926, Bd. 29, Nr. 2, S. 189—194. — 70. Foerster, O., Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderbände zu Bruns' Beitr. Berlin-Wien 1927.

rban & Schwarzenberg. — 71. I w a t a, K., Experimentelle Untersuchungen über uskelkontrakturen nach feststellenden Verbänden. II. Mitteil. Arch. f. japanische iir. 1926, Bd. 3, Heft 2. — 72. S p i e g e l, E. A. u. S h i b u y a, H., Die Bedeutung s Zentralnervensystems für die Entstehung muskulärer Kontrakturen an eingegipsten xtremitäten. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 729—734. — :. S c h ä f f e r u. W e i l, Elektrographische Untersuchungen über die Muskelspasmen im Kontrakturplattfuß. Die Dehnungsreaktion des Muskels. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1922, Bd. 34, S. 393—399. — 74. F o e r s t e r, O., Das phylogenetische oment in der spastischen Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26, S. 1212 s 1220; Nr. 27, S. 1255—1261. — 75. J a n s e n, M u r k, Über die Länge der Muskelindel und ihre Bedeutung für die Entstehung der spastischen Kontrakturen. Zeitschr. orthop. Chir. 1917, Bd. 36, S. 1—57. — 76. B e r g m a n n - S t a e h e l i n, Handbuch r inneren Medizin 1925, Springer. Bd. 5. Erkrankungen des Nervensystems. 1. Teil: otorisches System. 2. Teil: Autonomes System. — 77. H o f f m a n n, P a u l, ie Reflexerregbarkeit der Muskelgruppen und der Wernikesche Prädilektionstypus der ihmung und Kontraktur bei zerebralen Affektionen. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, eft 3/4, S. 213—218. — 78. B o u r g u i g n o n, G e o r g e s, Synergies fonctionelles chronaxie en physiologie et en pathologie humaines. Bull. de l'Acad. de Méd. 1924, d. 91, Nr. 1, S. 16—21. — 78a. B r e m e r, F r é d e r i c et P o l G é r a r d, Conséiences de l'énervation des muscles striés dans la série des vertébrés. Compt. rend. des ances de la Soc. de Biol. 1925, Bd. 92, Nr. 16, S. 1327—1329. — 79. S l a u c k, Beiträge ır Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921, Bd. 71, . 352—356. — 80. J o r e s, L e o n h a r d, Anatomische Grundlagen wichtiger Krankeiten. 2. Aufl. II. Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels. Kapitel Atrophie . 18—25. Berlin 1926, Springer. — 81. A r c a n g e l i, M a r i o, Sulle atrofie muscolari origine periferica. Pt. I. Il modo di comportarsi della piastra motrice in sequito al glio del nervo motore. Studi e ricerche. Arch. ital. di Chir. 1923, Bd. 7, Heft 4/5, S. 329 s 359. — 82. O p p e n h e i m, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 631. Berlin 908, Karger. — 83. S c a f f i d i, V. e B a i o, C., Sulla funzione dei muscoli immobilizzati ediante il taglio dei nervi motori. III. Lavoro del muscolo paralizzato. Arch. di scienze iol. 1923, Bd. 5, Nr. 1/2, S. 105—112. — 84. K r a m e r, Ermüdungserscheinungen bei ntartungsreaktion. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Sitzung 10. Juli 922. — 85. B e r g m a n n - S t a e h e l i n, Handbuch der inneren Medizin Bd. 5. rkrankungen des Nervensystems. 2. Teil: Vegetative, heredo-familiäre psychopathische sw. Erkrankungen. Springer 1925. — 86. K u r é, K e n; M a t s u u r a, H.; I m a g a w a, . u. N i t t a, Y., Experimentelle pathologische Studien über die progressive Muskelrophie. VI. Mitteilung: M a t s u u r a, H i d e a k i, Veränderung der elektrischen rregbarkeit des Muskels nach der Ausschaltung nervöser Innervation. Zeitschr. f. d. ges. xperim. Med. 1927, Bd. 54, Heft 3/4, S. 382—390. — 87. B o u r g u i g n o n, G e o r g e s, a chronaxie dans la dégénérescence Wallérienne neuromusculaire chez l'homme. Compt. nd. hebd. des Séances de l'Acad. des Sciences 1921, Bd. 172, Nr. 23, S. 1452—1454. - 88. D e r s e l b e, L'emploi des méthodes électriques dans le diagnostic et le pronostic s paralysies par lésion des nerfs périphériques. Journ. de Radiol. et de l'Électrol. 1922, d. 6, Nr. 12, S. 565—594. — 89. A u d o v a, A l e x a n d e r, Vergleichende Unterıchungen über die chemischen Veränderungen bei der Muskelatrophie. Skand. Arch. Physiol. 1923, Bd. 44, Heft 1/2, S. 1—9. — 90. L i p p s c h ü t z, A l e x. u. A u d o v a, le x., Über die Rolle der Inaktivität beim Zustandekommen der Muskelatrophie nach urchschneidung des Nerven (Dorpat). Deutsche med. Wochenschr. 1921, Jahrg. 47, r. 36, S. 1051—1052. — 90a. C a h n, T h e o p h i l e, Dégénérescence musculaire. Assiilation fonctionelle et action nerveuse. Contribution à l'étude des équilibres cellulaires.

Edit. univ. de Straßbourg 1926, S. 147, Straßburg. — 91. Chen, K. K., Meek, Walter u. Bradley, H. C., Studies of autolysis. XII. Experimental atrophy of muscle tissue. Journ. of biol. chem. 1924, Bd. 61, Nr. 3, S. 807—827. — 92. Audova, Alexander, Über den zeitlichen Verlauf der Atrophie des Skelettmuskels nach Durchschneidung des Nerven (Dorpat). Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 1921, Bd. 9, Heft 2, S. 270—282. — 93. Lippschütz, Alexander, Zur Lehre von der Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1923, Jahrg. 49, Nr. 17, S. 536—537. — 94. Scaffidi, V. e Fazzari, J., Sulla funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori. II. Estensilità, retrattibilità, forza statica. Arch. di scienze biol. 1923, Bd. 4. Nr. 3/4, S. 278—284. — 95. Avellone, Rotolo u. Horowitz, Sulla funzione dei muscoli immobilizzati mediante il taglio dei nervi motori. IV. Azota totale. purine. amnioacici, creatina. V. Azione della veratrina. VI. Azione della nicotina. Ann. di clin. med. e di med. sperim. 1925, Jahrg. 15, Heft 1, S. 39—46; Heft 1, S. 47—59; Heft 2, S. 187—203. — 96. La Grutta, L. e Horowitz, H., Ricerche sperimentali sulla funzione dei muscoli paralyzzati. VII. Sugli effetti della fatica isometrica. Folia med. 1925, Jahrg. 11, Nr. 14, S. 534—544. — 97. Guerrini, Sulla funzione dei muscoli degenerati. Sperimentale. Arch. di Biol. norm. e Pathol. Anno LX Fasc. III 1906. — 97a. Califano, Luigi, Sulla funzione dei muscoli paralizzati mediante il taglio dei nervi motori. XV. Il consume di ossigeno. Riv. di pathol. sperim. 1927, Bd. 2, Nr. 1, S. 48—59. — 98. Serra, Africo, Istologia patologica dei muscoli nella paralisi infantile e sul rapporto fra la atrophia delle fibre muscolare e l'eccitazione faradica bipolare diretta dei muscoli atrofici. Bulletino delle science mediche 1927, Anno 99. Serie X, Volume V. — 99. Slauck, Artur, Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1921, Bd. 71, S. 352—356. — 100. Boeke. (Leiden), Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwicklung. Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. Anat. Anzeiger 1910, 35, S. 193—226. — 101. de Boer, Amsterdam, Die monosegmentelle Innervation der Muskelfasern des Froschgastroknemius. Klin. Wochenschr. 1925, 4. Jahrg., Nr. 45, S. 2159. — 102. Derselbe, The segmental innervation of skeletal muscles of the frog. (Patholog. laborat. univ. Amsterdam.) Amer. Journ. of Physiol. 1927, Bd. 80, Nr. 3, S. 652—660. — 103. Katz, L. N., On the supposed pluri-segmental innervation of muscle fibres. Proc. of the royal soc. Ser. B. 1925, Bd. 99, S. 1—7. — 104. Adrian, E. D., The spread of activity in the tennissimus muscle of the cat and in other complex muscles. The Journ. of Physiol. 1925, Bd. 60, Nr. 4, S. 301—315. — 105. Bors, Ernst, Über das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern. Anat. Anzeiger 1926, Bd. 60. Nr. 16/17, S. 415—416. — 106. Hoffmann, Paul, Die Reflexerregbarkeit der Muskelgruppen und der Wernickesche Prädilektionstypus der Lähmung und Kontraktur bei zerebralen Affektionen. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, Heft 3/4, S. 213—218. — 107. Rehn, Ed., Experimentelle Kritik myotonischer Zustände. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1921, S. 252—257. — 108. Mönckeberg, Atrophie und Aplasie in Krehl und Marchand: Handb. d. allgem. Pathol. III. 1. Abt., S. 409—524. Leipzig 1915. Hirzel. — 109. Glaser, Haut und vegetatives Nervensystem. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1925, Jahrg. 22, Nr. 1, S. 1—4 u. Nr. 2, S. 39—44. — 110. Steinmann, Fritz, Lehrbuch der funktionellen Behandlung der Knochenbrüche und Gelenkversteifungen. Stuttgart 1919, Enke. — 111. Patow u. Siebert, Studien über Arbeitshypertrophie des Muskels. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 102, Heft 4/5. — 112. Opitz u. Isbert, Muskelhärtemessungen bei Kindern. 1. Mitteilung: Angaben über Methodik und Normalwerte. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 108, Heft 1. — 112a. Dieselben, 2. Mitteilung: Der Einfluß der Muskelarbeit auf die Muskelhärte. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 111. Heft 3/4. — 112b. Dieselben, 3. Mitteilung: Der Einfluß des Aufenthaltes auf den

ınde und an der See auf die Muskelhärte „erholungsbedürftiger" Großstadtkinder. hrb. f. Kinderheilk. Bd. 111, Heft 3/4. — 113. Habs, Herbert, Beitrag zur Lehre ım Muskeltraining. 89. Versamml. d. Gesellsch. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Düssel-rf, September 1926. — 113a. Hartmann, Frank, A. u. Blatz, W. E., Treatment denervated muscles. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1920, Bd. 74, Nr. 13, S. 878 s 880. — 114. Magnus-Alsleben, E. u. Hoffmann, P., Über den Einfluß r nervösen Versorgung auf die vitale Färbbarkeit der Muskeln. Biochem. Zeitschr. 22, Bd. 127, Heft 1/6, S. 103—106. — 115. Schilf, Erich u. Sauer, Walter, gographische Untersuchungen über den Einfluß der Diathermie auf das Leistungs-rmögen menschlicher Muskeln. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, Bd. 28, Heft 5/6, 413—422. — 116. Slauck, A., Beiträge zur Kenntnis der Muskelveränderungen i Myxödem und Myotonia atrophica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. Originalien 21, Bd. 67, S. 276—286. — 117. Peritz, Die Myopathien. Spezielle Pathologie und ıerapie innerer Krankheiten. Kraus-Brugsch. Bd. 10, S. 931—979. — 118. Bogaert, van, Les myopathies et la dégénérescence au point de vue électrophysiologique. ıurn. de Neurol. et de Psychiat. 1924, Jahrg. 24, Nr. 7, S. 124—130. — 119. Kuré, en u. Shimbo, Masuo, Trophischer Einfluß des Sympathikus auf das Zwerch-ll. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1922, Bd. 26, Heft 3/6, S. 190—215. — 120. Kuré, en, Über die Pathogenese der Dystrophia musculorum progressiva. Klin. Wochenschr. 27, 6. Jahrg., Nr. 15, S. 691—693. — 121. Kuré, Ken, Imagawa, T., Hatano, S. Sunaga, Y., Studien über die progressive Muskelatrophie. IV. Mitteilung: Ima-awa, Takuji: Über die trophische Innervation der Zungenmuskeln. Zeitschr. f. d. s. experim. Med. 1927, Bd. 54, Heft 3/4, S. 351—365. — 122. Kuré, Ken, Suna-a, Y., Hatano, S. u. Imagawa, T., Studien über die progressive Muskelatrophie. Mitteilung: Sunaga, Yuma: Über die trophische Innervation der äußeren Augen-uskeln. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 54, Heft 3/4, S. 366—381. — 123. Tsuji, magawa, u. Sunaga, Über trophische Innervation der Muskeln durch die auto-men Nerven. Verhandl. d. japanischen Gesellschaft f. innere Med. 1926, S. 1—2. — 4. Kuré, Kimura u. Tsuji, Experimentelle und pathologische Studien über die ogressive Muskelatrophie. VII. Mitteilung: Tsuji, Die Muskelatrophie nach der Exstir-ntion des Halssympathikus. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1927, Bd. 55, Heft 5/6, 782—788. — 125. Kuré, Tsuji u. Hatano, Die Muskeldystrophie nach der Exstir-ntion des Halssympathikus. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1926, Bd. 48, S. 625. — 6. Harttung, H., Sympathikusresektion bei Asthma bronchiale und Muskelatrophie. ntralbl. f. Chir. 1924, Jahrg. 51, Nr. 42. — 127, Kuré, Hatano, Kai, Shinosaki Nagano, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskeldystro-ie. II. Mitteilung: Studien über die Dystrophia musculorum progressiva. Zeitschr. f. d. ges. perim. Med. 1925, Bd. 47, S. 89—108. Springer. — 128. Kuré u. Shinosaki, ber den Muskeltonus (Erwiderung gegen den Einwand Langleys). Zeitschr. f. d. ges. perim. Med. 1925, Bd. 44, Heft 5/6, S. 791—813. — 129. Kuré, Hatano, Kai, hinosaki u. Nagano, Experimentelle und pathologische Studien über die pro-essive Muskeldystrophie. III. Mitteilung: Schlußbetrachtung über die Pathogenese r progressiven Muskelatrophie. Experim. Therapie. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. d. 47, S. 109—118. Springer. — 130. Shimbo, Masuo, Die Verteilung der sympathi-hen Fasern in peripheren Nerven. Pflügers Arch. f. Physiol. 1922, Bd. 195, S. 617—622. 131. Kuré, Shinoshaki, Kischimoto u. Hatano, Die morpho-gische Grundlage der sympathischen Innervation des quergestreiften Muskels und die okalisation der Zwischenschaltganglien der tonusgebenden Fasern für den querge-reiften Muskel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922, Bd. 196, Heft 3/4, S. 423—428. -132. Moretti, Enrico, Miopatie e disfunzioni endocrine. Osp. magg. Milano 1925,

Jahrg. 13, Nr. 9, S. 259—271. — 133. S č e r b a c k, A., Über die vegetative Theorie der progressiven Muskeldystrophie. Vracebnoe delo 1925, Jahrg. 8, Nr. 8, S. 644—645. — 134. H a r t m a n n, F. A., W a i t e, R. H. u. M c C o r d o c k, H. A., The liberation of epinephrin durning muscular exercise. Amer. Journ. of Physiol. 1922, Bd. 62, Nr. 2, S. 225—241. — 135. M ü n z e r, F r a n z T h e o d o r, Zur Lehre von den angeborenen Muskeldefekten und der sogenannten neuralen Atrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1927, Bd. 96, Heft 4/6, S. 246—259. — 136. K a h n, Über das funktionelle Verhalten einer überzähligen Extremität bei Rana fusca. Klin. Wochenschr. 1925, 4. Jahrg. Nr. 47, S. 2255—2256. — 137. L e w i s, N o l a n D. C., Pathologic processes in extraneural systems of body in various hereditary and familial nervous and mental diseases. Is there a fundamental similarity? Arch. of Neurol. and Psychiat. 1925, Bd. 13, Nr. 1, S. 47—70. — 138. C i o f f i, V i n c e n z o, Su di un caso di miatonia congenita. Pediatria riv. 1927, Jahrg. 35, Heft 17, S. 952—958. — 139. F a l d i n i, Klinische und histologische Beobachtungen über die angeborene Muskelatonie (Oppenheimsche Krankheit). Chir. d. org. di movim. 1925, Bd. 10, Heft 1/2, S. 165—194. — 140. S i l b e r b e r g, M a r t i n, Über die pathologische Anatomie der Myotonia congenita und die Muskeldystrophien im allgemeinen. Virch. Arch. f. pathol. Anat. 1923, Bd. 242, S. 42—57. — 141. F i o r e, G e r m a r o, Atonia muscolare congenita e distrofie muscolari fatali. Riv. di Clin pediatr 1927, Bd. 25, Heft 5, S. 319—337. — 142. K r a b b e, K n u d H., Atrophie musculaire symétrique progressive limitée à des muscles homologues (triceps brachial et quadriceps crural). Rev. Neurol. 1925, Jahrg. 32, Bd. 1, Nr. 4, S. 431—434. — 143. B a b y k i n, T., Pathogenese der myotonischen Dystrophie. Journ. psychol. Nevralogii i Psychiatrii 1924, Bd. 4, Suppl., S. 98—108. — 144. D'A n t o n a, S., Sulla cosidetta miotonia atrofica. Atti d. reale accad. dei fisis crit. in Siena 1925, Bd. 17, Nr. 1/2, S. 3—4. — 145. C h r i s t e n s e n, J., Über myotonische Dystrophie und ihre Beziehung zum autonomen Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 96, Heft 4—6, S. 216. — 146. K u r é, H a t a n o, K a i, S h i n o s a k i u. N a g a n o, Experimentelle und pathologische Studien über die progressive Muskeldystrophie. I. Mitteilung: Einleitung die Pathologische Studien über die spinale progressive Muskelatrophie. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. 1925, Bd. 47, S. 77—88. Springer. — 147. B a r r a q u e r R o v i r a l t a, Zum Studium des endokrino-sympathischen Symptomenkomplexes. Allg. hemilaterale Atrophie. Rev. méd. de Barcelona 1925, Bd. 3, Nr. 13, S. 7—20. — 148. G l a s e r, Die klinische Bedeutung der vegetativen Reflexe. Med. Klinik 20. Jahrg., Nr. 47, S. 1639—1642. — 149. R a n c k e n, D o d o, Einflüsse auf das Leistungsvermögen des Muskels. Skand. Arch. f. Physiol. 1921, Bd. 41, Heft 1/4, S. 162—187. — 150. S c h e d e, Notwendigkeit der Anstaltsbehandlung aus sozialen und äußeren Gründen. Vortrag gehalten in Braunschweig 1. Juni 1928. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge 1928. — 151. L e w y u. K i n d e r m a n n, Beziehungen zwischen Muskelhärte und Tonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1923, Bd. 80, S. 390—397. — 152. B e r l i n e r, M a x, Versuche über „Bremsung" und „Haltung" der Muskeln mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Konstitution. Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 98, Heft 5/6, S. 524—544. — 153. A s c h o f f, Patholog. Anatomie, Lehrbuch. Jena 1919, Fischer. — 154. A s c h o f f u. G a y l o r d, Kursus der pathologischen Histologie. II. Teil: Histologie der Organe. 2. Die Skelettmuskulatur S. 70—74. Wiesbaden 1900, Bergmann. — 155. M ü l l e r, W a l t e r, Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Faszien. In: Die Chirurgie. Kirschner-Nordmann. Bd. 2, 2. Teil, Lieferung 21, S. 867—1104. Berlin 1928, Urban & Schwarzenberg.

Zur Aussprache.

Herr Spitzy-Wien:

-ıochenatrophie bzw. Osteoporose tritt sowohl an den frakturierten Knochen selbst -r Nähe und entfernt der Frakturstellen als auch an den benachbarten Skeletteilen auf. ıs Trauma, die durch die Verletzung und den Schmerz verursachte Inaktivitäts- ɔhie, die daraus hervorgehende Zirkulationsstörung in der Umgebung der Ver- ıngsstelle, wie auch wahrscheinlich der Mehrverbrauch von Baumaterial im ein- teten Wiederaufbauprozeß, also gewissermaßen ein Abzug von benötigtem Material der Umgebung, wirken jedenfalls mit an der Störung der normalerweise parallel- ɔnden Ab- und Anbauvorgänge, die sich am unverletzten Knochen abspielen.

ährend dieser Zeit sind die betroffenen Knochen für ihre Funktionen, darunter ins- ndere für die gewichttragende Funktion ungeeignet.

iese Vorgänge sehen wir besonders schön bei Frakturen der Fußwurzelknochen und nen daraus unsere Schlüsse für Operationen an diesen Körperteilen ziehen.

·h hatte Gelegenheit, bei einer doppelseitigen Kalkaneusfraktur genau den ıuf der geschilderten Vorgänge zu beobachten.

or 3 Jahren erfolgte eine doppelseitige Kalkaneusfraktur bei einem 50jährigen Manne. 'ochen nach der Fraktur waren schon deutliche Atrophien am gebrochenen Kalkaneus dessen Umgebung zu sehen. Die Balkenkonstruktion, die in Parallelstreben vom ıer calcanei gegen den Körper zielt und so durch ein dichtes Traggerüst den hinteren des Fußbogens stützt, war verschwommen. Man kann sich genau vorstellen, wie lieser Zeit die Aufweichung des Baumaterials vor sich ging, abbauende Osteoklasten Werke waren, die vorhandenen Trümmer auflösten und später aus dieser amorph 'ordenen, von omnipotenten Zellen durchsetzten Masse den Skeletteil neu aufbauten. schwebt hierbei immer die völlige Auflösung des Raupenkörpers in der Puppe vor, lem nach zwingenden artfesten Gesetzen in kurzer Zeit der komplizierte Schmetter- ;skörper sich bildet.

)er artfeste, angeborene, durch Blutversorgung, Verspannung in die Nachbargewebe l Muskelverankerung gesicherte Wachstumszwang gestaltet die Grundform. Die ıktion festigt später diese Hauptgestaltung und feilt sie für den Gebrauch erst heraus. Venn wir jedoch diese Zeit der primären Formgebung nicht abwarten und während der ·h weichen, breiten, gewissermaßen amorphen Knochennarbe eine Überbeanspruchung, 3. durch Gewichtsbelastung, eintreten lassen, stören wir diesen Ablauf und es treten ngelhafte Bildungen auf. Wir erzeugen in dieser weichen Masse sozusagen noch nmal eine Kompressionsfraktur. Der gebrochene Kalkaneus wird ein ver- obener, breitgedrückter Knochen, in dem eine normale innere Tragekonstruktion nicht hr auftreten kann.

In unserem Beispiel schaltete ich während der Behandlung durch Bettruhe die Be- tung völlig aus, auch der verschiebende Zug der kräftigen Achillessehnenmuskulatur rde durch Beugung im Knie und Lagerung auf ein Planum inclinatum duplex un- rksam gemacht. Eine von chirurgischer Seite für diese Zwecke vorgeschlagene Achil- enotomie halte ich für überflüssig. Der Patient blieb durch 3 Monate in entlastetem stand. Es konnten sich in dieser Zeit in dem früher amorph aussehenden Kallus die en Innenstreben wieder neu bilden und jetzt erst durfte der Patient mit Entlastungs- paraten aufstehen und wurde die Belastung langsam freigegeben.

Interessant war nun, daß die anfänglichen Gehbeschwerden noch lange bestanden und h in dumpfen Insuffizienzschmerzen in der Ferse und deren Umgebung äußerten. Noch war das Innengerüst nicht erstarkt, der Belastungsdruck noch nicht genügend rch die Tragbalken aufgefangen und richtig verteilt. Erst nach Jahresfrist besserte

sich der Zustand, der Gang wurde freier und schmerzlos, die Fußabwicklung wieder möglich und gleichzeitig im Röntgenbild der Aufriß der Innenkonstruktion wieder dem Normalen gleich. Da der Patient auch imstande war, über die angeführten Vorgänge genaue Auskunft zu geben und selbst mit großem ärztlichen Interesse den Ablauf verfolgte, erscheint mir dieses Beispiel ganz besonders bildhaft und lehrreich.

Aber nicht nur für die Frakturbehandlung der Fußwurzelknochen, die wegen ihres schwammartigen Charakters ganz besonders auf die Erhaltung und den Neuaufbau der Innenkonstruktion angewiesen sind, erscheint dieses Beispiel besonders schlagend, sondern auch für unsere Operationen im Bereich der Fußwurzelknochen.

An allen Operationen am Kalkaneus, am Talus, am Metatarsus I, kurz an allen Knochenelementen, die bei der Körperlasttragung eine Hauptrolle spielen, muß der Zustand der normalen Erweichung nach dem Operationstrauma, der Zustand der Osteoporose an der verletzten Stelle wie an der Umgebung genau beobachtet und die Belastung erst dann freigegeben werden, wenn der normale Gerüstaufbau deutlich wird. Auch dann ist die Belastung nur schrittweise einzuschalten, da wir sonst zu sekundären Verbildungen gelangen, die zu ständigen Insuffizienzerscheinungen, das ist zu Schmerzen während der Funktion, Veranlassung geben.

Herr Königswieser-Wien:

Zu den Ausführungen der Herren Vorredner möchte ich eine eigene Beobachtung für das Zustandekommen von Knochenatrophie am Fußskelett anfügen, und zwar durch eine Herabsetzung der Tragfähigkeit des Knochens. In 3 Fällen konnte ich nach einem einmaligen Trauma das Auftreten einer Knochenatrophie beobachten. Bei zweien dieser Fälle war das Trauma dadurch entstanden, daß der Patient, auf einer Leiter stehend, mit dieser zu Boden stürzte, jedoch so, daß er stehend am Boden auffiel, wobei der Mittelfuß heftig gegen die Leitersprosse, auf der er stand, aufgedrückt wurde. Erst ein kurzdauernder vorübergehender heftiger Schmerz im Mittelfuß, der sich im Laufe der folgenden Tage allmählich steigerte und ein Gehen fast unmöglich machte. Diese Fälle wurden andernorts als traumatischer Plattfuß diagnostiziert und mit Einlagen ohne Erfolg behandelt. Die Fälle kamen erst mehrere Wochen nach dem Unfall in meine Beobachtung und ich konnte an den angefertigten Röntgenbildern hochgradige Atrophien, die den ganzen Mittelfuß umfaßten, feststellen. Die Bilder zeigten herdförmige Aufhellungen in der Struktur, diese war in einem Falle ganz verwaschen, so daß man an eine Karies denken konnte, doch fehlten dafür die klinischen Symptome und auch der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose, daß es sich um eine Knochenatrophie handelte.

Das Trauma war in diesem Falle nicht so stark, um eine Fraktur des Knochens zu erzeugen, sondern nur eine vorübergehende plötzliche Deformierung der Knochen, die infolge ihrer Elastizität sofort wieder ihre normale Gestalt annahmen und eventuell nur kleine Frakturen der Spongiosabälkchen zurückließen. Ob es in diesen Fällen zu Bälkchenfrakturen kam, läßt sich aus meinen Beobachtungen nicht bestimmen. Doch darum handelt es sich nicht so sehr, das Trauma kann auch nur molekulare Verschiebungen innerhalb der Spongiosabälkchen zur Folge haben, welche die Tragfähigkeit derselben herabsetzen. Ich verweise da auf eine Beobachtung von Christen Lange, die er am 15. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft 1920 mitgeteilt hat und Osteomalacia traumatica bezeichnete. Er konnte nachweisen, daß durch ein plötzliches heftiges Trauma, das keine Fraktur der Kortikalis und auch nicht der Spongiosabälkchen eines Wirbels bewirkte, die Tragfähigkeit desselben auf einen Bruchteil herabgesetzt wurde. Eine derartige Beobachtung fand ich seither nicht wieder veröffentlicht.

Das Wechselspiel zwischen normalem Belastungsdruck und dem Aufhören desselben stellt einen biologischen Reiz dar, der das Gleichgewicht zwischen Resorption und Apposition

Knochengewebes im Sinne von Pommer erhält. Ist aber die Tragfähigkeit des Kno-
s herabgesetzt, so tritt eine Störung in der Wirkung dieses biologischen Reizes ein.
e Druckwirkungen müssen bekanntlich eine gewisse Reizschwelle überschreiten, um
ı funktionellen Reiz zu bewirken. Dieser Begriff der „Reizschwelle" ist aufzufassen
lerjenige geringste Grad der Druckwirkung, der einen reaktiven Vorgang im Knochen
ulösen imstande ist. Aber auch höhere Grade von Druckwirkungen vermögen reaktive
gänge zu erzeugen, so lange, bis die Druckwirkung einen Grad erreicht hat, der bereits
Schädigungen einzelner Knochenelemente führt. Dann hört die funktionelle Reiz-
ung als solche auf und es kommt zu deletären Wirkungen. Der Umfang der Druck-
ısitäten, welche einen funktionellen Reiz für den Knochenansatz abgeben, besitzt
gewisse Breite, welche ich „biologische Reizbreite" für Druckwirkungen
len Knochen zu nennen vorschlage. Diese „biologische Reizbreite" besitzt eine untere
ıze, die „Reizschwelle", und eine obere, die „obere Reizgrenze". Diese sind nun keine
olut festzusetzende Größen, sondern stehen in einem direkt proportionalen Verhältnis
Tragfähigkeit des Knochens selbst. Unter normalen Verhältnissen fällt der Belastungs-
:k in die biologische Reizbreite. Ist aber die Tragfähigkeit des Knochens herabgesetzt,
berschreitet der normale Belastungsdruck die obere Reizgrenze und wirkt nicht mehr
funktioneller Reiz, sondern infolge des relativ zu hohen Druckes hemmend auf die
osition und erzeugt so eine Atrophie des Knochens.

n übrigen verweise ich auf meine jetzt erscheinende Arbeit „Über posttraumatische
ochenatrophien am Fußskelett und die Fehldiagnose traumatischer Plattfuß", die sich
ehender mit diesen biologischen Vorgängen befaßt.

Herr Heiner-Wien:

ie rings um den geschädigten Knochenanteil auftretenden Atrophien, sei es im An-
uß an Traumen oder bei chronisch entzündlichen Prozessen, kommen besonders dann
deletären Auswirkung, wenn dem Organismus, konstitutionell oder erworben, die
eitschaft zur Kalkanreicherung, zur Kallusbildung fehlt. Hier bei Osteotomien nach
kturen drohen unter rapider Ausbuchtung der atrophischen Zonen Pseudarthrosen,
che zu mißlichen Operationsresultaten sowie dauernden schweren Schädigungen
ren müssen. In dieser Richtung müssen wir also den Hebel ansetzen, müssen wir der
henden Pseudarthrose, der mangelnden Bereitschaft zur Kalkeinlagerung und Kallus-
lung entgegenwirken. Zur Verhütung der Atrophien verordnen wir eine möglichst
ızeitige Beanspruchung der gebrochenen Extremität. Unter exakter Fixation lassen
den Patienten wenige Tage nach der Frakturversorgung auftreten, gipsen Gelenk-
arniere für die Nachbargelenke ein und heben durch das Muskelspiel und den mecha-
hen Reiz die Vitalität und Stoffwechsel des betroffenen Knochenabschnitts. Die günstigen
ahrungen mit parallellaufenden Lebertrangaben und Quarzlichtbestrahlungen ließen
die Einführung des höhensonnenbestrahlten D-Vitamins Ergosterin in die
rapie wärmstens begründen. Kommt es trotzdem — bei Unterschenkelosteotomien
h den Zählungen Aberles unter 305 Fällen: 3 Fälle — zur verzögerten Kallus-
lung, so hat sich nach meinen Erfahrungen die Injektion von Eigenblut in die Fraktur-
lle als die Methode der Wahl bewährt. Wir halten von Jodtinktur, Ossophyt und
enblut, wozu Bergmann und Rabl wertvolle Studien geliefert, Eigenblut für
wirksamste. Vorschütz glaubt teilweise an eine unspezifische Proteinkörper-
rapie, auf Basis der Eiweißkörper und ihrer Abbauprodukte, teilweise an eine immuni-
ende Wirkung. Frakturmaterial kann ich statistisch nicht anführen, da wir leider
ist nur die schlechtgeheilten Frakturen zu sehen bekommen. Ich gestatte mir nun
älle von stark verzögerter Kallusbildung, welche nach obigen Prinzipien mit Eigenblut
andelt wurden, vorzustellen.

Herr Schede-Leipzig:

Messung des Kalkgehaltes des Knochens.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kalkgehaltes im Knochen ist hier genügend erörtert worden. Wir können am Röntgenbil ungefähr erkennen, ob ein Knochen kalkreich oder kalkarm ist. Aber wi konnten ihn bisher nicht messen. Insbesondere sind die Bilder, welche uns al Beweis eines Heilerfolges bei Rachitis demonstriert werden, mit Vorsicht z genießen, deshalb, weil wir keine Garantie haben, ob die Vergleichsaufnahme unter ganz gleichen Verhältnissen, mit gleicher Röhrenhärte, gleicher Expo sitionszeit usw. aufgenommen werden.

Das Bedürfnis, eine zuverlässige Meßmethode für den Kalkgehalt de Knochens zu finden, ergab sich für mich besonders aus dem Wunsch, erkenne zu können, ob eine Skoliose progredient wird oder ob es durch entsprechend Behandlung gelungen ist, den Knochen wieder soweit zu kräftigen, daß di Gefahr einer Verschlimmerung beseitigt erscheint. Ich glaubte zunächst ein Formel finden zu können, nach welcher man den Kalkgehalt aus dem einzelne Röntgenbild unter Berücksichtigung aller Umstände errechnen könnte. Di dahingehenden Versuche, welche Dr. E. Bettmann mit der Firma Koh anstellte, schlugen fehl. Die Aufgabe war zu hoch gestellt. Ich begrenzte dahe die Aufgabe dahin, daß durch eine stets an gleicher Stelle mitphotographiert Dichteskala wenigstens Vergleichswerte gefunden werden sollten. Dadurc werden alle technischen Begleitumstände ausgeschaltet, Expositionszeit un Röhrenhärte spielen keine Rolle mehr, und es wird wenigstens die Entwick lung des Kalkgehaltes bei einer Person exakt meßbar. Diese Aufgabe wurd von Dr. Bettmann gelöst. (Beschreibung und Demonstration.)

Wir brauchten zunächst einen Maßstab, den wir in einem Aluminiumkei fanden, dessen Stufen den verschiedenen Graden einer Entkalkung ent sprechen. (Bild.)

Dieser Keil wird möglichst nahe dem zu untersuchenden Knochen mit photographiert. Sein Bild wird aus dem Film ausgeschnitten. Die Stelle de Knochens, die wir untersuchen wollen, wird dreieckig ausgestanzt. Und nu wird das Bild des Keils an dieser Stelle vorbeigeschoben, bis die ausgestanzt Stelle die gleiche Dichtigkeit hat wie die Umgebung.

Wir finden dann z. B. bei einer mit Vigantol behandelten Rachitis de Kalkgehalt in 4 Wochen ansteigend von Stufe 7 bis Stufe 11 (Demonstration) Nach einer Amputation der großen Zehe dagegen sehen wir den Kalkgehal des Metatarsale I sinken von Stufe 11 bis Stufe 5 (Demonstration).

Bezüglich der Einzelheiten der „Knochendichtemessung" sei auf die Arbei von E. Bettmann im Zentralbl. f. Chirurgie 1928, Nr. 38, verwiesen.

Zur Aussprache.

Herr B l o c k - Witten:

·ie chemischen Knochenuntersuchungen, über die ich Ihnen im vergangenen Jahr be- ten konnte, habe ich in Gemeinschaft mit den Herren I m h a u s e n und P r o s c h gesetzt. Die weiteren Ergebnisse bilden eine Bestätigung der Hauptschlüsse, die wir unseren damaligen Untersuchungen gezogen haben. Ich möchte Ihnen heute aus Reihe unserer Analysen im Lichtbild nur eine Tabelle zeigen, auf der ich unsere emischen Untersuchungsergebnisse bei Epiphysennekro- n der Knochen zusammengestellt habe. Da es sich um operativ gewonnenes Material delt, konnten im Interesse der Patienten immer nur kleine und kleinste Knochenteile Untersuchung kommen, so daß niemals alle gewünschten Analysen mit der bei größeren tionen möglichen Ausschaltung von Fehlerquellen vorgenommen werden konnten; ıt ganz einwandfreie Resultate haben wir gar nicht aufgezeichnet. Auch bei dieser : zusammengefaßten Krankheitsgruppe sehen Sie namentlich einen beträchtlichen sserreichtum der Knochen, wie wir ihn seinerzeit als charakteristisch für die meisten ochenerkrankungen überhaupt bezeichnet haben. Der Wasserreichtum ist gewisser- ßen das Kennzeichen für jedwede Reaktion im Knochengewebe, er vermittelt offenbar chemischen Vorgänge. Die anderen chemischen Befunde sind anscheinend ständig :änderungen unterworfen, je nachdem, in welchem Zustand man bei der Operation ı Knochen antrifft, d. h. je nachdem, ob der Krankheitsprozeß im Beginn ist oder er schon länger besteht. So sind insbesondere 2 Fälle von Osteochondritis dissecans deuten, bei denen die röntgenologisch erkannten und autoptisch nachgewiesenen Keil- sprengungen klinisch sowohl wie analytisch-chemisch einen größeren Altersunterschied fweisen, und zwar entspricht Protokoll Nr. 61 in jeder Beziehung einem älteren Prozeß Nr. 79. Auffallend ist bei diesen beiden jedoch, daß die organische Substanz ungefähr n gleichen Bestandteil der Gesamtmasse ausmacht, während in dem frischeren Prozeß) die anorganischen Bestandteile mehr ausgeschwemmt sind; wogegen bei den meisten deren Knochenerkrankungen zunächst die organischen Teile angegriffen werden und anorganischen viel resistenter erscheinen. Hervorgehoben zu werden verdienen auch ch die Ergebnisse bei einem Fall von Köhlerscher Krankheit des Metatarsus II. Auch r sei zunächst erwähnt, daß die anorganische Substanz in den kranken Abschnitten h mehr geändert hat als die organische. Ob das ein Kennzeichen für die Epiphysen- krosen ist, wage ich auf Grund unserer wenigen diesbezüglichen Untersuchungen nicht entscheiden; es bleibt jedenfalls auffallend. Eine Erklärung mag vielleicht darin ge- cht werden, daß bei der Chronizität dieser Prozesse der bei anderen akuteren Knochen- krankungen vorherrschende Verlust von organischer Substanz im Laufe der Zeit wieder ttgemacht ist durch proliferative Gewebsvorgänge und der Verlust an anorganischer ıbstanz in dem Substratgewebe nicht ersetzt wird oder werden kann. Die kranken nochenteile bleiben daher weicher und neigen eher zu Deformierungen wegen des Fehlens ı fester Grundsubstanz, vor allem an Kalzium.

Außer den genannten Fällen werden noch 2 Fälle von Osteochondritis dissecans in der ıbelle wiedergegeben, bei denen Untersuchungen an verschiedenen nachbarschaftlichen nochenabschnitten vorgenommen wurden, die deutlich kranken von gesundem Knochen ıterscheiden lassen.

Ohne zu weitgehende Schlüsse aus diesen immerhin noch spärlichen Untersuchungen ehen zu wollen, dürfen wir doch sagen, daß auch bei den Epiphysennekrosen und ihren olgezuständen chemische und physikalisch-chemische Vorgänge eine grundlegende Rolle ɔielen. Das Ziel unserer weitergehenden Untersuchungen ist, nachzuweisen, daß solche ıemischen Zustandsänderungen nicht nur bei den Epiphysennekrosen da sind, sondern

sogar die Epiphysennekrosen bedingen; denn die Nekrosen selbst können nie die Ursache der Krankheiten sein, sondern sind ganz offenbar schon die Folgen anderer kolloidaler Vorgänge im Knochen.

Herr Muskat-Berlin

macht darauf aufmerksam, daß bei Atrophien Tabesfälle zu berücksichtigen sind, die oft übersehen werden. In einem selbst beobachteten Falle brach ein Patient ohne Ursache auf der Straße zusammen: Ursache Tabes, Bruch beider Unterschenkelknochen. Stellung sehr schlecht. Operation wegen der großen Gefahr vermieden; durch Gipsverbände, Stützapparat gute Funktionsherstellung, Atrophie bessert sich. Eine hochgradige Atrophie eines Fußes wird dann noch am Knochenskelett aus der Muskatschen Sammlung gezeigt, bei dem alle Fußwurzelknochen verwachsen sind.

Herr Wolf-Ludwigshafen a. Rh.:

Der Herr Vorredner hat darauf hingewiesen, daß wir dem Amerikaner Howland und dessen Mitarbeitern die Erkenntnis verdanken, daß bei der Rachitis stets eine Verminderung des Gehalts an anorganischem Phosphor im Blutserum vorliegt: die Hypophosphatämie ist, wie zahlreiche Untersuchungen der Pädiater in den letzten Jahren ergeben haben, von sämtlichen Störungen des Intermediärstoffwechsels die am konstantesten vorkommende, sie wird tatsächlich in 100 % der frischen Rachitisfälle gefunden. Diese Erkenntnis ist für die Orthopädie insofern wichtig, als sie in dem alten Streit um die Frage, ob es eine Spätrachitis gibt, die Entscheidung zu bringen berufen ist. Vor 2 Jahren habe ich mitgeteilt, daß bei der Kyphosis dorsalis adolescentium im floriden Stadium stets normale Phosphatzahlen gefunden wurden. Seither habe ich die gleichen Untersuchungen an 8 Fällen frischer adoleszenter X-Beine angestellt, der Krankheit also, die von den Anhängern der Lehre von der spätrachitischen Genese aller in der Adoleszenz entstehenden Belastungsdeformitäten als Prototyp angesehen wird. In allen diesen Fällen fand sich keine Verminderung des Gehalts des Blutserums an anorganischem Phosphor, eine rachitische Stoffwechselstörung war also auch hier auszuschließen. Aus diesen Untersuchungsergebnissen glaube ich die Berechtigung der Behauptung ableiten zu dürfen, daß es eine Spätrachitis nicht gibt.

Herr Hilgenreiner: Prag:

Der erste Referent über das Thema Knochenschwund, Herr Beck, hat von der Inaktivitätsatrophie so wenig übriggelassen, daß ich mich veranlaßt fühle, für diese eine Lanze einzulegen. Ich habe mich seinerzeit auf Grund eines reichen Materials an Schußfrakturen mit der danach auftretenden Knochenatrophie eingehender beschäftigt und bin auf Grund desselben bezüglich der Ätiologie zu folgenden Schlußsätzen gekommen: „Als Ursache für die Knochenatrophie nach Schußverletzungen kommen vor allem zwei Faktoren in Betracht: die Inaktivität und die Ischämie. Die durch erstere hervorgerufene Inaktivitätsatrophie ist im allgemeinen umso rascher und umso intensiver zu gewärtigen, je weniger widerstandsfähig der betreffende Skeletteil (spongiöser Knochen, kleine Skeletteile, Kalkarmut des Knochens, das ist persönliche Disposition) und je schwerer die Schädigung der Aktivität bzw. der Funktion des betreffenden Skeletteiles ist (schwerste Schädigung der Aktivität bei Gelenkschüssen, Aufhebung der Funktion des Radius bei Schußfrakturen desselben). Die durch schwere Ernährungsstörungen bzw. Ischämie bedingte Atrophie ist charakterisiert durch ihre Lokalisation peripher der Verletzungsstelle. Kombinationen beider Arten sind nicht selten." In meiner zweiten Arbeit: „Gibt es eine Sudecksche Knochenatrophie?" habe ich zunächst darauf verwiesen, daß sich die Fälle Sudecks, welche ihn zur Aufstellung seiner Theorie veranlaßten, ungezwungen als Inaktivitätsatrophie erklären lassen, so daß es seiner Theorie nicht

rft hätte, zumal es ihm in seiner ersten Arbeit noch „ein unwahrscheinlicher Gedanke daß hier eine trophische Störung, welche auf reflektorischem Wege vom Rücken- zustande kommt, vorliegt". Auch der Zusammenhang zwischen Funktionsstörung Inaktivität einerseits und Knochenatrophie anderseits konnte einem Beobachter Sudeck natürlich nicht entgehen. Nur vertritt Sudeck merkwürdigerweise die hauung, daß die Atrophie das Primäre, die Funktionsstörung das Sekundäre sei, end doch stets — ich brauche nur auf meine Schußfrakturen zu verweisen — das gekehrte der Fall ist. Freilich ist zwischen Inaktivität und Inaktivität zu unter- iden. Die Inaktivität der oberen Extremität bei einem Knaben, welcher ob einer iusfraktur einen Kontentivverband erhielt und diesen wenige Tage später als wirk- e Waffe gegen seine Gegner mißbraucht, kann nicht verglichen werden mit jener, welche ich den Ausdruck aktive Inaktivität prägte, wie wir sie beispielsweise bei entzündlichen Gelenkprozessen (Gonorrhöe u. a.) beobachten, in welchen Fällen der nke stets ängstlich bemüht ist, jedweder Berührung und Erschütterung aus dem Wege gehen. Es ist deshalb kein Zufall, daß die hochgradigste Knochenatrophie unter den inen Skiagrammen, welche uns Herr Grashey zeigte, bei dem Falle mit den hoch- ligsten Schmerzen vorgefunden wurde, und es erscheint deshalb auch nicht nötig, dieses Zusammentreffens an eine direkte Beeinflussung der Knochenatrophie durch nervösen Bahnen zu denken. Wenn man, wie ich, in 8 Fällen von Schußfraktur des lius mit verzögerter Heilung oder Pseudarthrosenbildung dem Ausfall der Funktion Radius rasche hochgradige Atrophie des zentralen und peripheren Radiusfragments einem Falle schon am 19. Tage im Skiagramm nachweisbar) folgen gesehen, während Ulna eher einen verstärkten Knochenschatten aufwies oder in einem Falle von Syno- se der beiden Vorderarmknochen mit gleichzeitiger Pseudarthrose des Radius bei lge der Synostose möglicher Pro- und Supinationsmöglichkeit hochgradige Atrophie ausgeschalteten zentralen Radius- und peripheren Ulnafragmentes beobachtet hat, d man sich der Bedeutung der Inaktivität für die Knochenatrophie nicht verschließen nen. Dazu kommt, daß die akute Knochenatrophie durch die verschiedensten Mo- nte (Verletzung, Entzündung, Verbrennung, Erfrierung), welche mit einer mehr oder niger langdauernden Inaktivität einhergehen, hervorgerufen wird, daß sie durch ntanhaltung der Inaktivität (Gehverbände bei Frakturen) vermieden oder, wo schon rhanden, durch Einleitung von aktiven Bewegungen gebessert wird (Lenk), daß die aktivitätsatrophie bzw. die durch Eingipsen der betreffenden Extremität hervorgerufene weichung der Knochen bei rachitischen Verkrümmungen im Verfahren von Anzo- tti und Roepke praktische Verwendung gefunden hat usw. Ich muß deshalb auch ute, entgegen den Ausführungen des Referenten, bei meiner Anschauung bleiben, daß r Inaktivität in der Ätiologie der Knochenatrophie die weitaus ößte Bedeutung zukommt. Daß auch andere Momente (Ischämie nach Gefäß- rletzung, Gefäßparalyse nach Nervenschädigung usw.) dabei eine Rolle spielen können, ll damit natürlich nicht geleugnet werden. Als eigentliche Ursache der Inaktivitäts- rophie habe ich die geringere Durchblutung der Gewebe, das ist die dadurch bedingte ringere Versorgung mit Nährstoffen, angenommen.

Herr Göcke-Dresden:

Die Physik des atrophischen Knochens.

Mit 4 Kurven.

Bei der ursächlichen Gliederung des Knochenschwunds in Alters-, Inak- vitäts- und neurotischer Atrophie hat man der akuten, reflektorischen, ophoneurotischen Form (Sudeck) eine Sonderstellung deshalb einge-

räumt, weil sie rasch und fleckenförmig auftritt. Durch Brandes sind wir aber darüber belehrt, daß das frühzeitige Eintreten des Knochenschwunds kein sicheres Unterscheidungsmerkmal gegen die Inaktivitätsatrophie darstellt, die experimentell gefundenen Atrophiezeiten nach Ruhigstellung waren mit 2 Wochen noch kürzer als bei Beobachtungen Sudeckscher Atrophien. Brandes bezweifelt danach die Berechtigung zur Sonderstellung dieser Form des Knochenschwunds. In der Tat vermag man am Röntgenbild oder Präparat ohne Kenntnis der Entstehungsgeschichte die Atrophieformen nicht ohne weiteres zu unterscheiden. Sie sind wesensverwandt.

Die Pathologen (M. B. Schmidt) charakterisieren die Atrophieformen einheitlich durch Porose und Rarefizierung der Substanz, wobei die kompakte Rinde durch starke Erweiterung der Gefäßkanäle spongiös wird, die Bälkchen der Spongiosa sich verdünnen und zum Teil völlig zugrunde gehen. Beim langen Extremitätenknochen ist dieser Vorgang ein exzentrischer vom Mark her erfolgender, während glatte Knochen wie Schädeldach, Beckenschaufel usw. einen konzentrisch vorgehenden subperiostalen Abbau zeigen. Ob Alter, Ruhigstellung oder Nervenverletzung dabei die Ursache ist, alle ergeben anatomisch ähnliche Bilder. Nur wenn die Ausschaltung der mechanischen Reize keine vollkommene ist, spart die statische Beanspruchung einige Knochenbälkchen inselgleich aus dem atrophischen Bezirke aus und kann sie, wie Roux zeigte, sogar verstärken.

Beide Formen der Knochenatrophie, konzentrische und exzentrische, können miteinander vergesellschaftet sein. Wenn auch die Abbauvorgänge im atrophischen Knochen bei Ernährungsstörung, Ruhigstellung, im Alter, bei akuten Entzündungen und Nervenschädigungen im einzelnen nicht ganz gleichmäßig abzulaufen pflegen, so unterscheiden sich doch die Formen nicht so charakteristisch voneinander, daß sie aus dem anatomischen Bild allein mit Sicherheit erkannt und unterschieden werden könnten.

Auch in ihren physikalischen Eigenschaften sind die atrophischen Knochen, gleichviel aus welcher Ursache sie atrophiert sind, einander verwandt.

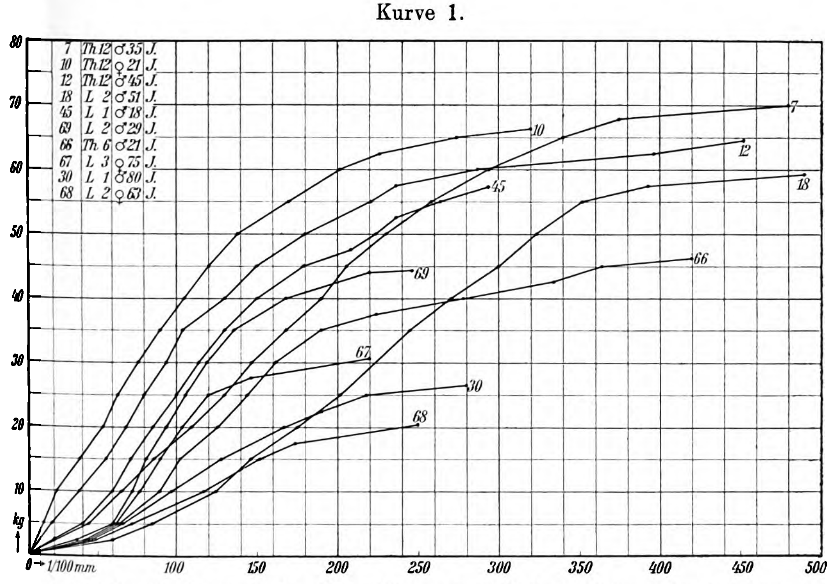
Wie gleich vorausgeschickt werden soll, behält ein jugendlicher atrophischer Knochen seinen Wassergehalt und damit wichtige Voraussetzungen seines elastischen Verhaltens, jedoch gleichen im übrigen die Versuchsergebnisse atrophischen Knochens verschiedener Herkunft sich doch so erheblich, daß ein gesetzmäßiges Verhalten aus dem am leichtesten zugängigen Material altersatrophischen Gewebes abgeleitet werden darf.

Nach Pommer besteht das Wesen der senilen Knochenatrophie vor allem darin, daß eine Knochenapposition ungenügend ausgeführt wird oder ganz fehlt, während der durch das ganze Leben erfolgende Knochenabbau weitergeht. Bei anderen atrophischen Zuständen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es wird daher für berechtigt gehalten, wenn besonders die nachfolgenden Ergebnisse bei Altersatrophie zur Grundlage einer Physik des atrophischen

Knochens überhaupt gemacht werden. Schon Ribbert hat angegeben, daß die Sprödigkeit und Brüchigkeit des senil atrophischen Knochens sich aus einer physikalischen chronischen Veränderung eines Knochengewebes selber erklären müsse, und nicht nur durch die Verminderung des Querschnittes gegeben sei. Darin hat Ribbert zweifellos recht, denn das elastische Verhalten des senilen Knochens ergibt im Experiment durch die Verminderung des Wassergehaltes und andere kolloidale Veränderungen wichtige Besonderheiten.

Von den physikalischen Eigenschaften des atrophischen Knochens hat mit Rücksicht auf primäre und sekundäre Deformitäten eine besondere Bedeutung die Festigkeit, das Formveränderungsvermögen und die Härte.

Kurve 1.



Spannungsdehnungsdiagramm des Wirbelkörpers verschiedener Altersstufen in kg pro qcm.

Härteversuche sind von Rößle in den letzten Jahren systematisch durchgeführt worden, auf die an dieser Stelle verwiesen werden kann. Eine Sonderstellung des atrophischen Knochens im Härteversuch konnte Rößle nicht auffinden, wenigstens bewegen sich die Größenordnungen in nicht allzu großen Grenzen um einen mittleren Wert.

Zur Darstellung der Festigkeit und Formveränderung habe ich bei früheren Kongreßvorträgen darauf hingewiesen, daß die Materialprüfungsmethoden der Ingenieure geeignete Versuchseinrichtungen sind zur Aufklärung einer ganzen Reihe physikalischer Eigenschaften der menschlichen Stützgewebe. Besonders konnte ich vorführen, daß das Spannungsdehnungsdiagramm, das eine Arbeitslinie aus Belastung in Kilogrammen und Verkürzung in Millimetern darstellt und ein übersichtliches Versuchsprotokoll über das Verhalten des Versuchskörpers gibt, ein wichtiges Dokument in der Festigkeitslehre des

Knochens darstellt. Die statische Festigkeit, die Stoßfestigkeit und die Schwingungsfestigkeit des Knochens habe ich Ihnen dabei unter dem Gesichtswinkel der Unfallwirkung und anderer traumatischer Beanspruchungen gezeigt. Auf diese früheren Ausführungen darf ich verweisen.

Im Bild 1 sind eine Reihe von solchen Arbeitslinien des spongiösen Knochens von Individuen der verschiedensten Lebensalter zusammengestellt. Sieben davon stammen von jüngeren Individuen und sollen uns hier heute nur als Vergleichswerte interessieren. Drei Kurven, und zwar der Versuch 67, 30 und 68 betreffen atrophische Knochen.

Die Arbeitslinie 67 stammt von einer 75jährigen Frau, die nach einem längeren Krankenlager einem Uteruskarzinom erlag. Der Versuch 30 gibt Knochengewebe eines Mannes von 80 Jahren wieder, der nach längerem Liegen an den Folgen einer Prostatahypertrophie und eitriger Blasen- und Nierenbeckenentzündung zugrunde ging. In Versuch 68 stammt der Knochen von einer 63jährigen Frau, die schwer kachektisch nach einem längeren Krankenlager an Lungenembolie starb.

Der Vergleich dieser 3 Arbeitskurven mit dem Verhalten des Knochens jüngerer Individuen ergibt offensichtlich die Abnahme der Tragfähigkeit. Die Kurven sind niedriger und enden zwischen 20 und 30 kg/qcm, sie sind aber auch kürzer geworden, d. h. das Formveränderungsvermögen, die Verkürzungsfähigkeit des Knochens ohne Bruch hat abgenommen; er ist spröder geworden. Während die vergleichbaren Versuchskörper zwischen 50 und 70 kg/qcm tragen, ehe sie zu Bruch gehen und sich bis zu 4,80 mm verkürzen, ehe die Bruchgrenze erreicht wird, vermag atrophischer Knochen sich nur in den hier aufgezeigten Beispielen bis 2,20 mm (9,6 %), in einem anderen Falle bis 2,8 mm (12,3 %) zu verkürzen. Dabei ist eine Höhe des Versuchskörpers von 23 mm zugrunde gelegt.

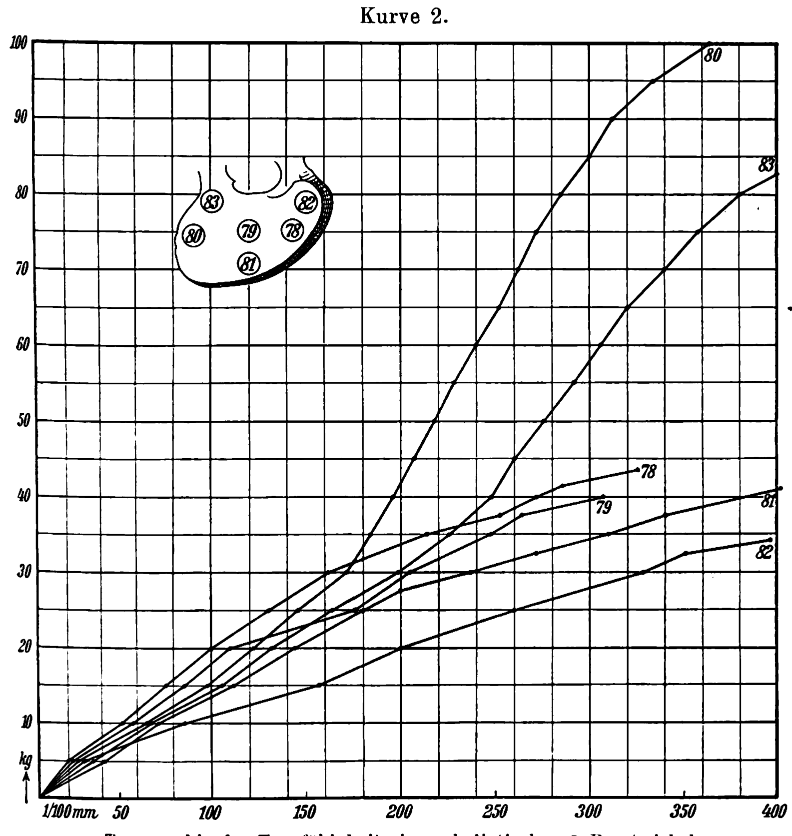
Es ergibt sich also als wichtigstes Zeichen des altersatrophischen Knochens aus dieser Gegenüberstellung der Arbeitslinien ganz allgemein die starke Verminderung der Bruchfestigkeit um mehr als die Hälfte und gleichzeitig die Verminderung der Plastizität um den halben Betrag des Knochens jüngerer Menschen.

Gelegentlich einer Kongreßaussprache über Skoliosen im Jahre 1926 in Köln konnte ich Ihnen über die Festigkeit der Wirbelspongiosa in skoliotischen Wirbeln einige neue Angaben machen. Der skoliotisch, keilförmig veränderte Wirbel ist ein dankbares Objekt zum Studium des atrophischen Knochens. Da er dank der Verschiedenheit seiner statischen Belastung im Leben meist Übergangsformen von arthritisch veränderter Spongiosa bis zum atrophischen Gewebe hinüber aufweist.

In Bild 2 sind Druckversuche an einem skoliotischen Wirbel graphisch dargestellt. Die Arbeitslinien 78 und 82 sind von atrophischer lockerer Spongiosa gefunden, während die an der Schneide des Keilwirbels gezeichneten Werte

0 und 83 die Kennzeichen des arthritisch veränderten Knochens aufweisen. Da mag es auffallen, daß zwischen den als atrophisch angesprochenen Werten und der angeblich normalen Spongiosa in der Mitte des Wirbels ein klarer Unterschied bei dieser Form der Prüfung sich nicht nachweisen läßt. Die Bruchgrenze ist zwar auch hier gesenkt, jedoch ist das Formveränderungsvermögen als spezifische Eigenschaft des gesamten Knochens eines Individuums an verschiedenen Stellen des untersuchten Wirbels nicht erheblich different.

Kurve 2.



Topographie der Tragfähigkeit eines skoliotischen 7. Brustwirbels.

Wenn man dieses Versuchsergebnis an skoliotischen Wirbeln mit denen bei Altersatrophie vergleicht, so zeigt sich, daß nur quantitative Unterschiede in der Festigkeit den atrophen Teil des Knochengewebes eines Individuums vom normalen Knochen desselben Ausgangsmaterials unterscheiden, daß jedoch durch örtliche Atrophie bei einem jugendlichen Ausgangskörper keine wichtigen qualitativen Unterschiede im physikalischen Verhalten erzeugt werden. Die kolloidale Struktur, so darf geschlossen werden, bleibt am atrophischen Knochen auch im wesentlichen dieselbe. Nur Volumen und Querschnittsveränderungen bedingen die Abnahme der Festigkeit. Ist in einem Falle auch

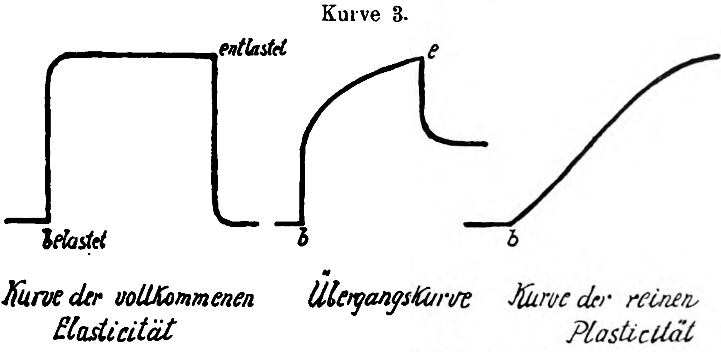
einmal eine Änderung in der Plastizität im Versuche nachweisbar, so darf neben der Änderung des Querschnitts durch die Atrophie eine grundsätzliche Verschiedenheit in der chemischen Zusammensetzung des atrophischen Knochens angenommen werden.

Einen tieferen Einblick in das Wesen eines Baumaterials gibt uns erst die Kenntnis seines elastischen Verhaltens. In ihm liegt ja auch bei Knochen der Grund für das Eintreten sekundärer Deformitäten bei Überschreiten der Elastizitätsgrenze.

Die Festlegung gerade der Werte für bleibende und federnde Dehnung oder Verkürzung hat sich als fruchtbar für die Erklärung bis dahin nicht recht durchsichtiger Spätdeformierungen spongiöser Knochen wie des Schenkelhalses, der Wirbelkörper oder von Fußwurzelknochen gezeigt.

In Kümmells Beweismitteln für die Entstehung der von ihm beschriebenen sekundären traumatischen Kyphose spielte die Kenntnis vom physi-

Kurve 3.



Hauptkurventypen der Elastrometrie nach Schade.

kalischen Verhalten der Spongiosa unterhalb der Bruchgrenze eine wichtige Rolle, wie ich sie in wiederholten Ausführungen aufklären konnte. Wie so oft ist die Theorie der praktischen klinischen Anschauung auch bei der Kümmellschen Kyphose erst nachgefolgt.

Das elastische Verhalten eines Körpers wie des spongiösen Knochens kann man am übersichtlichsten dadurch prüfen, daß man bei verschiedenen Belastungsstufen die Verkürzung des Versuchskörpers mißt oder graphisch aufzeichnet und seine Ausdehnung nach Entlastung registriert.

Schade hat uns die 3 Typen des elastischen Verhaltens aufgezeichnet. Ein vollkommen elastischer Gummiball entspricht der ersten Form (Bild 3). Er antwortet unter einer ruhenden Last mit einer festen Verkürzung, die bei weiterwirkender Last konstant bleibt, und geht nach Entlastung sogleich in seine alte Form zurück. Eine unelastische, aber stark plastische feuchte Tonkugel dagegen verkürzt sich bei ruhender Last dauernd weiter und nimmt nach Entlastung ihre ursprüngliche Form nicht wieder an. Zwischen beiden Arten des Verhaltens, Elastizität und Plastizität besteht eine Übergangsform.

/ir werden weiterhin sehen, daß der Knochen nach Überschreitung einer
ewissen Laststufe dieser Übergangsform folgt.

Die im Bilde dargestellten Elastizitätskurven von Spongiosawürfeln sind
) zustande gekommen, daß von 5 zu 5 kg je $^1/_2$ Minute lang würfelförmige
ersuchskörper in einem früher von mir gebauten und beschriebenen Elasto-
ıeter einem meßbaren Druck ausgesetzt und dann $^1/_2$ Minute entlastet wurden.
us der Last in Kilogramm und der Verkürzung in Millimetern ergibt sich
iederum eine Arbeitslinie. Innerhalb dieser kurzen Zeit nimmt der Versuchs-
örper, wie Hilfsversuche gezeigt haben, noch nicht seine endgültige Form an.
ie elastische Nachwirkung ist eine erhebliche. Sie ist abhängig vom Wasser-
ehalt und demnach beim jugendlichen Knochen größer als beim alten
nochen. Eine Versuchsreihe hat hier grundsätzliche Unterschiede von jung
nd alt in dem Sinne ergeben, daß infolge des geringeren Wassergehaltes beim
nil atrophischen Knochen die elastische Nachwirkung etwa nur ein Drittel
er Zeit jugendlichen Knochens andauert.

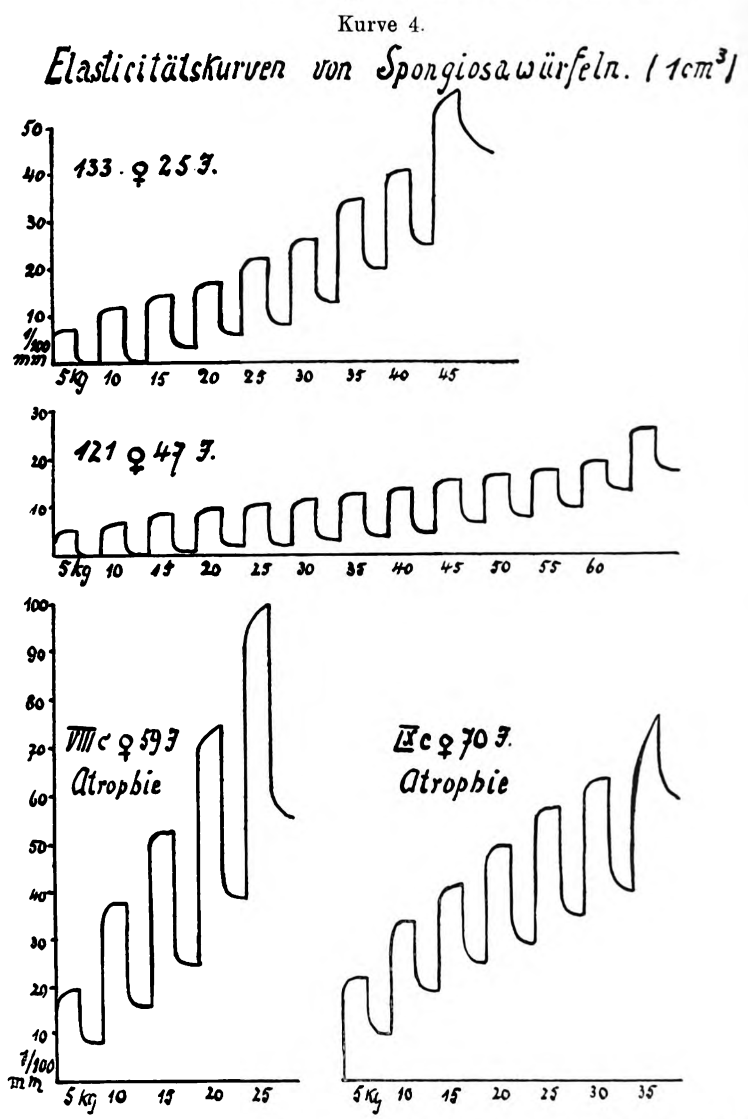
Bei niedrigen Laststufen, etwa bis zu 10 kg/qcm, ist die Elastizität der
pongiosa eine vollständige. Eine bleibende Verkürzung des Versuchskörpers
st nicht meßbar. Erst bei höheren Laststufen kehrt der Vergleichskörper
icht zu seiner vollen Ausdehnung zurück. Ein anfangs kleiner, mit wachsender
ast größer werdender Betrag bleibender Verkürzung zeigt an, daß innerhalb
es Versuchskörpers irreparable Veränderungen eingetreten sein müssen, die
ei den gewählten kleinen Dimensionen der untersuchten Objekte unwesent-
ich sind, im Leben jedoch zu einer sichtbaren Formveränderung eines spongiö-
en Knochens Veranlassung geben.

Die Gegenüberstellung jugendlichen und senil atrophischen Knochens im
lastizitätsversuch läßt allgemein gesprochen erkennen, daß eine wesentliche
bnahme der elastischen Eigenschaften auch hier charakteristisch für den
trophischen Knochen ist.

Die Zusammenstellung einiger Elastizitätskurven im Bild, die von Femur-
pongiosa verschiedener Altersstufen gewonnen wurden, läßt aber wichtige
'erschiedenheiten noch in anderer Beziehung erkennen. Die Arbeitslinien 121,
lie vom Knochen einer 47jährigen Frau, und 131, die vom Knochengewebe
iner 25jährigen Frau gewonnen wurden, können als Vergleichswerte und
vichtige Beispiele der Elastizität beim kräftig jugendlichen Knochen gelten.
)as Versuchsmaterial stammt in beiden Fällen von Individuen ohne längeres
rankenlager, die rasch an den Folgen einer Bauchoperation zugrunde ge-
angen waren. An der Kurve 133 ist bis zur Belastung von 10 kg eine voll-
tändige Elastizität vorhanden. Der 10 mm hohe Versuchskörper verkürzt
ich dabei in beiden Fällen um 0,12 mm, erlangt aber nach Wegnahme der
ast seine volle Form rasch wieder. Die Kurvenform ähnelt durchaus der von
chade gezeichneten typischen Form für voll elastische Körper. Erst bei
ler Laststufe 15 kg tritt eine kleine bleibende Verkürzung von 0,04 mm ein,

die aber wahrscheinlich, wenn man dem Versuchskörper Zeit gelassen hätte, noch geschwunden wäre. Mit zunehmender Belastung steigen die bleibenden Verkürzungen, um bei der Stufe von 40 kg bei einer Gesamtverkürzung von 0,42 mm eine bleibende Verkürzung von 0,25 mm aufzuweisen.

Kurve 4.



Während hier ein starkes Formveränderungsvermögen hohe Ausschläge der Kurve nach oben ergab, ist im Versuch 121 die Zusammendrückbarkeit des Spongiosawürfels eine wesentlich geringere. Die treppenförmige Verkürzung ist deshalb niedriger und erreicht weder in der Gesamtverkürzung noch in dem bleibenden Anteil der Verkürzung die vorher beschriebenen hohen Werte.

rst bei 60 kg Laststufe, wo in diesem Falle noch keine Fraktur gesetzt war, ird eine Gesamtverkürzung von 0,20 mm und eine bleibende Verkürzung on 0,14 mm gemessen.

Es sind also in diesen beiden als normal angesprochenen Kurven indivi- uelle Verschiedenheiten vorhanden, die sich wohl auf eine differente chemische truktur gründen. Wenn man damit die beiden anschließenden Elastizitäts- urven des Knochens von je einer 59 Jahre alten und 70 Jahre alten Frau ver- leicht, so ist ohne weiteres die außergewöhnlich hohe Zusammendrückbar- eit und der ungewöhnlich große Wert für bleibende Verkürzung auffällig. Die Linie VIII c ist von Femurspongiosa einer Frau gewonnen, die wegen ner Gehirnerweichung ein längeres Krankenlager hatte und deren Knochen- ewebe Inaktivitätsatrophie aufwies. Die Bruchgrenze ist von dem Versuchs- örper von 1 ccm bei 25 kg/qcm erreicht, aber schon bei der vorausgehenden aststufe von 20 kg/qcm betrug die Gesamtverkürzung 0,07 mm und der ver- leibende Verkürzungsanteil 0,39 mm. Schon die niedrigste Laststufe von 5 kg gab einen bleibenden Verkürzungswert.

Diesem durch Nichtgebrauch geschwundenen Knochen gegenüber verhält ch altersatrophischer Knochen ähnlich.

Die Kurve IX c, die vom Gewebe einer 70 Jahre alten Frau gewonnen ist, eigt ebenso steil mit hohen Ausschlägen an wie die vorausgehende Linie III c und läßt in gleicher Weise innerhalb kleinerer Laststufen schon einen ngewöhnlich hohen Wert bleibender Verkürzung erkennen.

Wenn man dies Verhalten des atrophischen Knochens in einer größeren ersuchsreihe immer wieder erzielt, so muß man als charakteristisch für die astischen Eigenschaften dieses Gewebes, gleichviel aus welcher Ursache es rophisch wurde, annehmen, daß eine starke Vergrößerung der Zusammen- rückbarkeit vorliegt. Diese ist aber nicht der Ausdruck für eine Güte des austoffes, sondern, da die bleibenden Verkürzungen schon bei niedrigen elastungen relativ hohe Werte erreichen, so gibt sich in diesem Verhalten ne Materialverschlechterung und eine Neigung zur Fehlform des ganzen ewebes zu erkennen. Auch ohne daß nachweisbare Bälkcheneinbrüche vor- egen, gestattet solch atrophischer Knochen durch eine 6—10%ige Ver- irzung eine Formveränderung des Gesamtknochens, die im klinischen Bild i der Summierung vieler kleiner Werte geeignet ist, starke Deformitäten ı erzeugen.

Die experimentelle Trennung der Werte für elastische und bleibende Ver- irzung führt uns somit in die Ursache der Gewebeschädigung bei äußerer echanischer Beanspruchung ein und läßt uns auch beim atrophischen nochen erkennen, warum ihm bei der Entstehung sekundärer Fehlformen ne Sonderstellung zukommt. Damit hat die Untersuchung der Knochen- ıysik einen Beitrag zur theoretischen Aufklärung in der Lehre von den eformitäten gebracht und ist nachträglich eine Stütze für die Anschauungen

eines Kümmell geworden, der noch in letzter Zeit das von ihm aufgestellte Krankheitsbild von der Verbiegung der Brustwirbelsäule gegen andere Anschauungen verteidigen mußte.

Herr Hackenbroch-Köln:

Knochenatrophie in blutig mobilisierten Gelenken.

Aus Untersuchungen, über die zuletzt Payr zusammenfassend aus eigener reicher Erfahrung berichtet hat, ist zur Genüge bekannt, daß in operativ hergestellten Nearthrosen fortwährende Umbauprozesse sich abspielen, die weit über das Maß des im normalen Knochen üblichen hinausgehen. Auch nach 12 Jahre langer funktioneller Beanspruchung ließen sich diese Vorgänge nachweisen. Daß der Knochen in solchen Gelenken manchmal oder sogar stets in wechselndem Grade Atrophie zeigen kann, ist demnach sehr wohl erklärlich. Von früheren histologischen Untersuchungen solcher Gelenke her, die ich bei Gelegenheit von Nachoperationen vornehmen konnte, sowie aus rein klinischer Erfahrung heraus, waren diese atrophischen Zustände des Knochens bekannt. Systematisch darauf gerichtete Untersuchungen ergaben hinsichtlich des Auftretens und des Grades der Atrophie typische Zusammenhänge mit der Art der operativen Technik und der Qualität der erreichten Rekonstruktion und damit der Höhe der funktionellen Brauchbarkeit. Der Anlaß war zunächst ein rein klinischer. Eine relative Häufung von Brüchen in der Nähe blutig mobilisierter knöcherner Gelenkversteifungen fiel bei dem großen Material der Kölner Klinik auf. Es wurde beobachtet: 3mal eine suprakondyläre Femurfraktur, eine Patellarfraktur und zwei Brüche des Schienbeinkopfes. Von einer Gesamtzahl von 25 nachuntersuchten Kniegelenken macht dies 20 % aus. Das Trauma war in diesen Fällen stets indirekt. Meist handelte es sich um Verdrehungen bei Gelegenheit von Hinfallen, ohne daß es zu einem direkten Aufschlag auf das Kniegelenk kam. Sowohl die relative Häufigkeit wie auch die Eigenart des Verletzungsmechanismus ließ an eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Knochens denken.

Es ist von vornherein anzunehmen, daß die Gründe hierfür einmal in der Schädigung liegen, die den Knochen primär betroffen hat und die die Ursache für die Versteifung gewesen ist. Sodann ist an die Folgen des Operationstraumas zu denken. Schließlich kam in Frage der Zustand der Nearthrose, wie er durch die operative Technik und durch die erstgenannte primäre Noxe geschaffen war. Bei allen Verletzten handelte es sich um gonorrhoische Ankylosen, die nach den vorliegenden statistischen Angaben die verhältnismäßig beste Aussicht zur Mobilisierung bieten. In der Tat waren die erzielten Nearthrosen funktionell recht brauchbar. Insbesondere fehlten stärkere abnorme seitliche Bewegungen, so daß die statische Sicherheit als verhältnismäßig gut zu bezeichnen war. Die Gelenke wurden daher auch wie normale Knie-

ıke beansprucht, und dies mag der Grund dafür sein, daß eine gewisse sicht beim Gebrauch der Gelenke außer acht gelassen wurde. Nearthrosen gen, die so starke Herabminderung der statischen Sicherheit zeigten, daß Gang dauernde Aufmerksamkeit und Vorsicht erforderte, kamen nicht Frakturen zur Beobachtung, obwohl sie, wie mikroskopische Befunde ben, weit eher dazu prädestiniert erscheinen.

ie vor der Operation bestehende Atrophie des Knochens lasse ich untert. Sie ist zur Genüge bekannt. Die Schädigung direkt durch den Infekt das Trauma, der Wegfall der wichtigen Gleitfunktion und die Beschräng auf die Tragfunktion bedingt außer der oft so hochgradigen Muskelphie auch eine solche des Knochens. Daß die Muskelatrophie wenigstens Teil reversibel ist, gilt als klinische Erfahrungstatsache und gibt erst die lichkeit und die Berechtigung, eine Mobilisation vorzunehmen. Mit der derherstellung des Spiels der zwei- und mehrgelenkigen Muskeln steigt h Payr die Trophik des Knochens auf dem Umwege über die verbesserte ulation. Den Beweis sieht Payr bekanntlich in dem Wachstum des chens nach der Mobilisation. Hier schon wird ein deutliches Hervortreten Momentes der Funktion sichtbar.

on beträchtlicher Bedeutung für den Zustand des Knochens im neuen enk ist zweifellos die Art des operativen Vorgehens. Die rthrosen wurden durchweg mit Resektion der Gelenkflächen unter Interition von Fett oder Faszie oder von beidem hergestellt, also nach dem heute ichen und herrschenden Verfahren. Allerdings darf wohl als jedem mit der erie Vertrauten bekannt vorausgesetzt werden, daß diese übliche Technik en Modifikationen zumal rein individueller Art unterworfen sein kann. An Cramerschen Klinik wurde stets aperiostal, wie bei einer Amputation riert, unter möglichst radikaler Exzision der Gelenkkapsel. Dies hat zwar ifellose Vorteile in bezug auf die sichere Erreichung des erstrebten Zieles r beweglichen Nearthrose, anderseits aber auch den Nachteil einer weit greifenderen nutritiven Schädigung des Knochens. Die Ansichten, welches rative Vorgehen hier das beste ist, scheinen auch nach dem Payrschen efat noch nicht allgemein geklärt zu sein. Persönliche Erfahrungen werden r wohl einige Zeit noch den Ausschlag geben. Es mag darin auch der Grund ür zu suchen sein, daß anderorts ähnliche Beobachtungen im Verhalten Nearthrosen noch nicht gemacht worden sind. Im allgemeinen scheint die Technik dieser Operationen neuerdings weniger radikaler Methoden befleißigen (Payr, Bier). Eine gewisse Schädigung des Knochens wird ts unvermeidlich sein, einmal durch die Absperrung von der Zirkulation, wohl stets mehr oder weniger bei der Resektion auch bei Schonung des iosts für die untersten Enden des Knochens eintreten wird, die bei starker schälung des Periosts naturgemäß noch verstärkt wird und ebenso weiter chädigt wird durch radikale Exzision der Kapsel, sofern sie noch funktions-

tüchtige Synovialis enthält. Schließlich wird die Bedeckung des Gelenkkörpers mit Fett oder Faszie auch dazu beitragen, die Ernährung des untersten Endes zu verschlechtern. Fälle, wie der von Ludloff beobachtete, wo Resorption des Olekranons infolge Fadenumschnürung eintrat, sprechen dafür. Es wird deshalb eine nicht unwesentliche Frage sein, wie die Technik des Eingriffs so zu gestalten ist, daß bei ausreichender Beweglichkeit die geringste Schädigung des Gewebes, insbesondere des Knochens, gesetzt und erreicht wird.

Weitaus der wichtigste Einfluß auf den späteren Zustand des Knochens in operativ hergestellten Nearthrosen scheint jedoch dem Moment der Funktion zuzukommen. Abgesehen von der Tatsache des Eintretens der Frakturen in funktionell guten Gelenken, die oben zu erklären versucht wurde, tritt bei systematischer Untersuchung sowohl röntgenologisch wie histologisch stets wieder die Tatsache hervor: je funktionell brauchbarer ein Gelenk, umso geringer die Atrophie. Röntgenbilder von Knie- und Ellbogengelenken (Nearthrosen) zeigen dies in fortlaufender Reihe, in stufenweiser Zunahme der Atrophie mit der Zunahme der abnormen Beweglichkeit, mit der Abnahme der Stützfähigkeit. Am stärksten ist sie natürlich da, wo eine Schiene, und sei es nur ein Tutor zur Sicherung gegenüber seitlichen Wackelbewegungen getragen werden mußte.

Über die makroskopische Gestalt der Knochen einer Nearthrose ist öfter berichtet worden (Kalima, Bonn, Sudhoff, Hackenbroch). Durchweg läßt sich deutlich eine sogenannte Druckaufnahmefläche (Roux) von dem übrigen Knochen unterscheiden. Es zeigt sich, daß die Dicke dieser Fläche mit der funktionellen Beanspruchung zunimmt, allerdings nur bis zu einem gewissen Grade, wahrscheinlich aus den oben auseinandergesetzten Gründen einer gestörten Zirkulation und Trophik. Bei einer physiologischen Nearthrose, die ein luxiertes kongenitales Radiusköpfchen mit der Vorderfläche des Humerus bildete, war diese kompakte Zone auf ein Minimum reduziert. Im Mikroskop ließ sich nachweisen, daß die Markhöhle nur durch eine ganz dünne einreihige Kompaktalage von dem Gelenkspalt abgetrennt war (cf. Mitterstillers Befunde an einer Ulnapseudarthrose).

Im übrigen findet sich mikroskopisch, wie einleitend schon gesagt wurde, stets ein Nebeneinander von An- und Abbau. In allen von mir untersuchten Gelenken (4) überwogen die Abbauvorgänge. Anbauprozesse wurden im allgemeinen da festgestellt, wo besondere funktionelle Beanspruchung statt hatte, isoliert, etwa an der Nearthrose eines Großzehengrundgelenks, die nur ganz geringe Beweglichkeit erlaubte, praktisch nahezu wieder ankylosiert war, wo aber trotzdem an den Ansatzstellen der Gelenkkapsel, anscheinend vielleicht unter dem Einfluß von Zerrungen, ziemlich beträchtliche Knochenneubildung festzustellen war, im Gegensatz zu hochgradigen Abbauprozessen an allen anderen Stellen des Knochens. Man findet dabei sowohl lakunär

sorption durch osteoklastische Riesenzellen von der Gelenkoberfläche her auch Markhöhlenbildung im Innern des Knochens.

Venn nun nach allem, was klinische und röntgenologische Untersuchungen eben, feststeht, daß dem funktionellen Moment im Knochen von Nehrosen eine wesentliche Bedeutung zukommt, wie das übrigens auch nach m, was bekannt war, erwartet werden durfte, so sei doch nochmals auf i andere Schädigungen hingewiesen: sowohl die Zirkulations- und Errungsstörungen wie vielleicht auch die Entnervung des Knochens und irekt auch der Kapsel, wie sie bei Nearthrosenoperationen unvermeidlich d, scheinen doch wesentlich an dem Verhalten des Knochens beteiligt sein. Auch wo schonend operiert wird, wo nicht zu breite Periostreifen geschält werden, wo zu starkes Feilen der Knochenenden oder deren Vermmerung vermieden wird, lassen sich Schädigungen der genannten Art h nicht ganz vermeiden. Bier führt bekanntlich darauf die oft so hochdige „Arthritis deformans" dieser Gelenke zurück, die auch unsere Bilder gen. Payr allerdings lehnt diese Krankheitsbezeichnung für die ähnlichen scheinungen ab, besonders deshalb, weil sie keine Neigung zur Progredienz, ndern eher zur Rückbildung zeigen. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigen operative arthrosen zweifellos mit neuropathischen Gelenken, vielleicht wegen des tergangs sensibler Nervenelemente. Der Verbrauch dieser Gelenke unter r funktionellen Beanspruchung scheint ein größerer zu sein als der eines rmalen Gelenks. Hierbei scheint diese Nervenschädigung eine wesentliche lle zu spielen, allerdings auch wieder gemeinsam mit dem immer wiederhrenden Moment der Funktion.

Das Überwiegen der funktionellen Komponente bei dem Verhalten des nochens in mobilisierten Gelenken auf der durchweg vorherrschenden Grundge gesteigerter Abbauvorgänge erscheint deshalb als charakteristisches gebnis dieser Untersuchung. Die Atrophie des Knochens ist gegeben schon dem ankylosierenden Agens und in der Tatsache der Ankylose selbst; die erative Schädigung führt sie weiter, die Funktion zügelt sie, hält sie in wissen Grenzen, ohne sie ganz eindämmen zu können, und zwar umso mehr, besser und entwickelter die Funktion ist. Wahrscheinlich ist, daß die eigende Besserung der Zirkulation und Ernährung, die mit der Besserung r Funktion einhergeht, der Weg ist, auf dem dieser Regulierungsautomatisus sich entwickelt.

Zweite Sitzung.

Dienstag, den 11. September, vormittags 9 Uhr.

Herr Hohmann-München:

Über den muskulären Schiefhals.

Mit 11 Abbildungen.

Wenn die Halsschneider des Mittelalters auf den Märkten die schiefen Hälse schnitten und, wie aus den Berichten über ihre Methode hervorgeht, gar nicht so übel verfuhren, so ahnten sie gewiß nicht, wieviel Kopfzerbrechen der Schiefhals mit seinen Problemen noch den zünftigen Nachfahren bereiten würde. In der Tat ist kaum eine Frage so viel diskutiert worden und darüber eine so unheimliche Literatur angeschwollen wie über die Schiefhalsfrage.

Und noch ist über die hauptsächlichsten Fragen keine einheitliche Auffassung hergestellt, diametral gehen die Meinungen auseinander, noch wird alter Ballast wohl als überwunden anzusehender Meinungen weitergeschleppt, noch tauchen neue Theorien zur Erklärung der Entstehung und des Wesens des Schiefhalses auf.

Ich will den Versuch machen, durch Gruppierung und präzise Umreißung der wesentlichen Gründe und Gegengründe für diese noch offenen Fragen einer klärenden Aussprache den Boden zu bereiten. Mehr kann ich zunächst nicht sagen. Und ich will mich absichtlich auf einige wenige Fragen beschränken und alles Feststehende möglichst beiseite lassen.

Ich will in der Hauptsache über den sogenannten muskulären Schiefhals handeln und den ossären, von Böhm wiederholt eingehend besprochenen Schiefhals nicht erörtern, obwohl in letzter Zeit sogar der Versuch gemacht worden ist, beide doch so wesensverschiedene Formen auf den gleichen ätiologischen Nenner zu bringen.

Was wissen wir vom Krankheitsbild, von der Pathologie des muskulären Schiefhalses? Es ist gut, sich die einzelnen feststehenden Tatsachen vor Augen zu halten, da sie bei der Erklärung des Wesens des Leidens nicht immer beachtet werden.

Bisweilen gleich nach der Geburt, bisweilen oft einige Tage bis Wochen nachher bemerkt die Mutter, Hebamme oder sonstige Umgebung (seltener ist der Arzt dazu in der Lage) eine Schiefhaltung des Kopfes und eine Verdickung am Halse, die sogenannte Muskelgeschwulst, sowie eine Abflachung der Kopf- und Gesichtshälfte, die dieser Seite entspricht.

Die Befunde, die von Ärzten, Gynäkologen und Chirurgen stammen, welche das Kind unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt sahen, sind genauer. Geben wir einigen das Wort.

Was berichtet Völcker, dem wir eine der gründlichsten Arbeiten über n Schiefhals verdanken?

.. Fall: Bei 7 Wochen altem Kind wurde in den ersten Tagen Schiefhaltung des Kopfes :h links beobachtet. Am Sternokleidomastoideus befand sich eine spindelförmige gerdicke Schwellung des unteren Endes, besonders der sternalen Portion, an der linken lsseite eine Grube, in die sich die Schulter zwanglos hineinlegte. „Man sieht, die hat ıon öfters dort gelegen und fühlt sich wohl an ihrem alten Platz. Die Grube bietet s getreue Negativ der Schulterwölbung ... das Abbild der intrauterinen Fixation ...“ e linke Ohrmuschel ist in ihrem hinteren unteren Teil um eine schräge Achse nach vorn ıgeschlagen. Rekonstruierte man die Lage, so konnte nur die Schulter das Ohr gefaltet ben.

2. Fall: 15wöchiges Kind, bei dem nach 2—3 Wochen der rechtsseitige Schiefhals merkt wurde mit Schwellung am Muskel und flacher Grube in der Regio mastoidea rch Eindruck der Schulterwölbung. Die rechte Ohrmuschel zeigt einen Knick am Überng vom Helix zum Ohrläppchen.

3. Fall: 5wöchiges Kind, bei dem nach 2 Wochen der rechtsseitige Schiefhals bemerkt ırde. Das untere Drittel des Muskels war verdickt und hart. Unter dem Ohr war eine chte Grube, in welche die Schulter paßt. Die rechte Ohrmuschel war kürzer und breiter : links, an der Cauda helicis war ein ähnlicher Kniff.

In allen 3 Fällen bestand eine Abflachung der betreffenden Schädelhälfte. h will noch einen Autor zu Worte kommen lassen, der die Schiefhalskinder)fort nach der Geburt sah, den Gynäkologen Sippel, und der, wie wir issen, schon während der Schwangerschaft durch Röntgenuntersuchungen e Schiefhalsbildung diagnostizieren konnte.

1. Fall: Erstgebärende. Röntgenbild: Linke dorso-anteriore Querlage. terus arcuatus. Auffallend hochgradige Knickung der Halswirbelsäule, wie nst nicht bei Querlage. Kind liegt im Uterus von den Seiten stark zusammenpreßt. Die linke Schulter wird mit dem Humeruskopf fest gegen die linke Halsseite ıd die Gegend unterhalb des Warzenbeinfortsatzes gedrückt. Der linke Oberarm steht nkrecht nach oben, linker Unterarm im Ellbogen spitzwinklig gebeugt, rechter Arm gt freibeweglich nach unten vor. Unterkiefer nach rechts abgewichen und verkürzt ıbb. 1 u. 2).

Kaiserschnitt: Auffallend wenig Fruchtwasser. Sofort fiel Schiefhaltung des opfes und hochgradige Deformität desselben auf: linksseitiger Schiefhals mit aussprochener Skoliose des Schädels und Asymmetrie des Gesichts als Folge der Druckirkung. Die linke Gesichtshälfte stark abgeflacht und eingedrückt, Medianlinie des esichts linkskonkav verbogen. Schielen mit dem linken Auge. Nasenflügel deutlich attgedrückt, Nasenspitze nach links verbogen, linkes Ohr von unten nach oben zummengedrückt, Ohrläppchen stark nach außen abgeknickt und nach oben umgestülpt. hr der gesunden Seite liegt breit und platt dem Kopfe an. Kinn deutlich nach rechts er Mittellinie hinaus verzogen.

Kopf zeigt rechtskonvexe Skoliose. Die Gegend unter dem oberen Teil des linken Unterieferastes, unter dem linken Ohr, sowie Basis der Hinterhauptsgegend fast bis zum 'arzenfortsatz durch die Druckwirkung der eingekeilten Schulter grubenförmig vertieft. ı diese Grube paßt wie angemessen die linke Schulter. Linkes Schläfenbein ist stark ngedrückt und deformiert, wie mit tiefer Delle. Linker Sternokleido ist verkürzt, hat ine Verdickung und Verhärtung in seinem Verlauf, ist nur gespannt. In den Halswirbellenken keine Behinderung der Bewegungen des Kopfes. Röntgenbild der Halswirbel-

Schwierigkeiten. Angeborener linksseitiger Schiefhals. Asymmetrie des Gesichts, ichung der linken Gesichtshälfte, Kinn, Mund nach rechts verzogen. Nasenspitze links gedrückt. Skoliose des Schädels, linkes Ohrläppchen nach oben umgestülpt. inker Halsseite unter linkem Ohr tiefe Grube, die der eingekeilten Schulter im Bereich oberen Drittels des Sternokleido entspricht. In dieser Vertiefung Hautsugillationen ı. 3).

entliche Blutung in der Umgebung des linken Sternokleido. Der Muskel verkürzt, ı, atrophisch, keine Verhärtung oder Verdickung festgestellt. Halswirbelsäule o. B. iegung der Klavikula. Exitus. Sektionsbefund: Gefäße injiziert. Rechtes Platysma rechter Sternokleido gut entwickelt, linkes Platysma schwächer entwickelt. Linker ıokleido stark atrophiert, mit dem Platysma innig verwachsen. Gefäßentwicklung n rechts geringer, keine Stauung in den Venen.

imatom im Bereich des oberen Drittels des Sternokleido, das sich zwischen oberlicher und mittlerer Halsfaszie ausgedehnt hat. Im Bereich der Blutung ist der

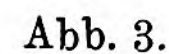


Abb. 3.



Kind von Fall 2 in seiner abnormen intrauterinen Haltung post partum.

kel weich, matschig, namentlich in den hinteren Partien, macht stark gequetschten druck. Mikroskopischer Befund: Querschnitt oberes Drittel: links auffallend wenig kelbündel gegen rechts (Atrophie). Muskelbündel an der Hinterwand sind auseinergedrängt durch frische Blutung, die auch die bindegewebigen Septen durchtränkt, Fibrillen größtenteils zerstört hat. Kräftiges fibröses Gewebe (oberflächliche Halsien), aus durchflochtenen Fasern zusammengesetzt, in 1—2 mm Breite am äußeren d des Muskels und etwa 4 mm tief zwischen die Muskelbündel eindringend.

echts ist die Faszie weniger breit und die zwischen die Muskelbündel von außen lringenden Septen weniger stark entwickelt. Rechts fehlt Blutung.

iagnose: Atrophie und Blutung im verkürzten Sternokleidomastoideus.

. Fall: Erstgebärende. Vorzeitiger Blasensprung. Steißlage.

öntgenbild: Verbiegung des Kopfes nach der rechten Schulter. Einkeilung der hgezogenen Schulter gegen die rechte Halsseite (Abb. 4 u. 5).

xtraktion mit Steißhaken. Entwickeln des nachfolgenden Kopfes mit Zange.

ypischer rechtsseitiger Schiefhals mit typischen Veränderungen an Schädel und Geıt. Kinn und Mund nach links verzogen. Tiefe Einbuchtung unter rechtem Ohr an ıter Halsseite, die dem Schulterdruck im mittleren und oberen Drittel des Sternodo entspricht. Hier ausgedehnte Hautsugillation. Blutung. Sternokleido verkürzt,

Halswirbelsäule, hochgezogener rechter Arm. — Spontane Geburt ohne Zug am Hals oder Druck von außen bis zum Schultergürtel, leichte Armlösung und Kopfentwicklung. Rechtsseitiger Schiefhals: Schädelasymmetrie, geringe Gesichtsasymmetrie. Kiefer nach links verschoben. Ohrmuschel von oben nach unten zusammengedrückt, Ohrläppchen nach oben umgestülpt. Unter rechtem Ohr Vertiefung an Halsseite, die der eingekeilten Schulter entspricht. Sternokleido verkürzt, atrophisch, in der Mitte fühlt er sich derb an. Nach einigen Tagen Exitus.

Sektionsbefund: Rechter Sternokleido verkürzt, an oberer mittlerer Drittelgrenze fühlt er sich derb an. Blasses Aussehen. Platysma atrophisch. Linker Sternokleido frisch, macht überdehnten Eindruck.

Mikroskopischer Befund: Querschnitt oberes Drittel: inmitten von normalem Muskelgewebe 4—5 mm breite Neubildung von Bindegewebe. Zwischen den feineren Septen alte Blutung. In der Peripherie und an der Vorderwand Muskelbündel ohne Veränderungen.

Im unteren Teil des Muskels sind einige Muskelgruppen gut erhalten, andere besonders zentral gelegene, stark narbig entartet unter allmählichem Überhandnehmen des Bindegewebes über die Muskelfasern.

In einem Teil des narbigen Gewebes sind Kapillaren dilatiert, zum Teil auch zerrissen mit frischer Blutung in das Gewebe. Anzunehmen, daß schon in früherer Zeit Blutung stattgefunden hat (schwarzes Pigment in den restlichen Muskelfasern).

Diagnose: In Organisation begriffene Blutung im verkürzten Muskel mit starker Bindegewebsneubildung und Degeneration der Muskelfaserbündel, am ausgedehntesten am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel des Muskels.

5. Fall: Erstgebärende. 8.—9. Monat. Drohende Eklampsie. Blasensprung, wenig Fruchtwasser. Linke Kopflage. Hand liegt neben Kopf. Extraktion mit Zange leicht. Atrophischer Fötus. Rechtsseitiger Schiefhals mit typischen Veränderungen an Hals, Gesicht, Schädel. Zwillinge: 1. Fötus in Querlage; nach Sprengen der Blase mit wenig Fruchtwasser leichte Extraktion. 2. Fötus noch atrophischer, linksseitiger Schiefhals: Exitus an Lebensschwäche. Sektionsbefund: Links Platysma atrophisch, noch mehr linker Sternokleido, verkürzt. Hinter dem oberen Drittel nach dem vorderen Rand hin frische Blutung, welche sich zwischen oberflächlicher und mittlerer Faszie nach vorn ausdehnt und das ganze Trigonum colli mediale ausfüllt. Hintere Fläche des Muskels machte im Bereich des Hämatoms einen gequetschten, erweichten Eindruck, Blutung geht hier in den Muskel hinein und breitet sich im oberen Drittel aus. Rechte Seite normal.

Mikroskopischer Befund: Am vorderen Rand des Muskels 2 mm breite Blutung, welche Bindegewebssepten weit auseinanderdrängte, 4 mm tief sichtbar und von den Septen aus in die Muskelbündel zwischen die Fasern eingetreten und diese auch auseinanderdrängend. In der Blutung sind neugebildete Gefäße oder Zeichen einer Organisation nicht zu erkennen.

Diagnose: Frische Blutung und Atrophie des verkürzten Muskels.

6. Fall: Fünftgebärende. 7. Monat. Blutungen, Tamponade. Einleitung der Geburt. Spontane Ausstoßung von 2 Föten.

1. Fötus in Kopflage ohne Deformität.

2. Fötus in erster Steißlage, linksseitiger Schiefhals und doppelseitige Plattfüße. Tiefe Grube an linker Halsseite. Linker Sternokleido verkürzt, atrophisch, beginnende Skoliose des Schädels, Kinn und Mund nach rechts verschoben. Linker Arm zeigt rechtwinklige Kontrakturstellung im Ellbogengelenk, Vorderarm stark supiniert. Exitus.

Sektionsbefund: Links Platysma atrophisch, oberflächliche Venen (jug. ext.)

sehr dünnwandig, atrophisch, nicht gestaut, verkürzter atrophischer Sternokleido. Keine Blutung. Die drückende Schulter trifft ihn am hinteren Rande in seinem oberen Drittel. Rechts stärker entwickelte Venen und Muskeln.

Diagnose: Atrophie des verkürzten Muskels.

Außerdem sah Sippel poliklinische Fälle ohne Röntgenbefund.

7. Fall: Erstgebärende. Linke Schädellage, spontane Geburt, wenig Fruchtwasser. 3—4 Wochen nachher bemerkt Mutter zunehmende Schiefhaltung des Kopfes.

Untersuchung im Alter von 7 Monaten: Linksseitiger Schiefhals. Schiefkopf mit geringer Gesichtsasymmetrie und geringem Abstehen des linken Ohrläppchens. Verkürzter Muskel ohne Verhärtung. Operation: Offene Durchschneidung an mittlerer unterer Drittelgrenze. Mikroskopischer Befund: Atrophie.

8. Fall: Erstgebärende. Linke Steißlage. Spontangeburt. Entwickeln des nachfolgenden Kopfes ohne erhebliche Zugwirkung. 3 Wochen nachher bemerkt Mutter zunehmende Anschwellung auf rechter Halsseite. Kopfhaltung nach rechts. 5 Wochen nach Geburt Untersuchung: Der rechte Kopfnicker namentlich im mittleren Drittel stark verdickt, springt wie ein Tumor am Hals vor; Muskel etwa kleinfingerdick, die Anschwellung etwa haselnußgroß, hart, fibrös. Geringe Asymmetrie des Gesichts, keine des Schädels. Operation: 6 Wochen nach Geburt: offene Durchschneidung und Resektion der derben Geschwulst im mittleren Drittel. Muskel sehr blaß, ist in seiner ganzen Ausdehnung schwielig verändert. Halsfaszie derber als normal. Keine Gefäßveränderungen, keine venöse Stauung.

Mikroskopischer Befund: Querschnitt durch den Knoten: auf der Außenseite eine 1 mm breite Lage quergestreifter Muskelfaserbündel. An den meisten Stellen sind Muskelfasern auseinandergesprengt durch fibrilläres Bindegewebe mit zarten Fibrillen und wenig Kernen. Die Muskelfasern haben Querstreifung verloren. Sarkolemm ist aufgefasert. Kerne unregelmäßig, polygonal.

Diagnose: Starke Auseinanderdrängung der Muskelfasern durch fibröses, zum Teil narbiges Bindegewebe mit Schädigung der quergestreiften Muskulatur.

9. Fall: Erstgebärende. Linke unvollkommene Steißlage. Extraktion am Steiß. Entwickeln des Kopfes ohne Besonderheiten.

3 Wochen nach der Geburt bemerkt Mutter krampfhafte Schiefhaltung des Kopfes nach rechts und Verdickung an rechter Halsseite.

6 Wochen nach Geburt Untersuchung: Rechtsseitiger Schiefhals, rechter Sternokleido verkürzt, kleinfingerdicker harter Strang. Asymmetrie des Gesichts und Kopfes.

8 Wochen nach Geburt Operation: An mittlerer unterer Drittelgrenze zeigen bei der Durchschneidung die oberflächlichen Schichten keine Veränderungen, aber das mittlere und tiefe Bündel ist in voller Breite und Länge in hartes Schwielengewebe verwandelt. Exstirpation.

Mikroskopischer Befund: Muskelfasern an der Oberfläche ohne Veränderung. Das interfaszikuläre Bindegewebe ist auch hier vermehrt. In der Tiefe hat derberes fibrilläres Bindegewebe die Muskelfasern auseinandergesprengt. Querstreifung zum Teil verloren. Nirgends Zeichen einer Entzündung. Die fibröse Umwandlung nimmt von der Oberfläche nach der Tiefe zu.

10. Fall: Erstgebärende. Linke vordere Steißlage, vorzeitiger Blasensprung. Trichterbecken, sehr spröde, sehr schwer dehnbare Weichteile; nach 44stündigen Wehen wegen Erschöpfung Extraktion mit Steißhaken. Entwickeln des Kopfes mit Zange.

3 Wochen nach Geburt bemerkt Mutter Schiefhaltung und zunehmende Schwellung an rechter Halsseite. Rechtsseitiger Schiefhals, Skoliose des Schädels, Abstehen des rechten Ohrläppchens, Mund und Kinn über Mittellinie hinaus nach links verzogen.

ringe Gesichtsasymmetrie. Deformität des Schädels ist Mutter gleich nach der Geburt fgefallen. Grube an rechter Halsseite, rechter Sternokleido hochgradig verändert, ganzer Ausdehnung, namentlich im mittleren Drittel mächtig verdickt, springt wie imor vor, auffallend hart, derb, fibrös, verkürzt.

Operation im Alter von 4 Wochen: Querschnitt über größter Verdickung im mittleren ittel, Platysma atrophisch, Muskel in ganzer Längsausdehnung schwielig entartet. xstirpation.

Mikroskopischer Befund: Muskel an Außenseite von schwachen Bündeln t erhaltener Muskulatur bedeckt, die allmählich in den stark veränderten verdickten il übergeht, wo Muskelbündel immer mehr zerstreut und vereinzelt auftreten, weit trennt durch kernreiches fibrillöses Bindegewebe. Muskulatur ohne Querstreifung. erne unregelmäßig geformt. Der größte zentral gelegene Teil des Muskels enthält kaum htbare Spuren von Muskelgewebe, nur fibrillöses Bindegewebe, stellenweise mit dilaerten Kapillaren.

11. Fall: Drittgebärende. Rechte dorso-anteriore Querlage mit Hand- und Nabelhnurvorfall. Wendung auf den Fuß. Extraktion ohne Schwierigkeiten. Blutung. Credé. Plazenta saß gürtelförmig im unteren Uterussegment, unmittelir oberhalb des inneren Muttermundes, hatte bei geringer Fruchtwassermenge raumengend im unteren Gebärmutterabschnitt gewirkt.

Rechtsseitiger Schiefhals, starke Asymmetrie des Gesichts, Schädelskoliose. Hinterupt auffallend plattgedrückt. Mund und Kinn stark nach links verzogen, rechte Backe geflacht, linke rund, rechtes Ohr typisch verändert, linkes Ohr glatt anliegend. Tiefe rube unter rechtem Ohr und rechtem Unterkieferast am Hals. Hochgradige Atrophie s verkürzten Sternokleido, keine Verdickung, kein Hämatom.

Streckkontraktur des rechten Armes im Ellbogengelenk, Pronationsstellung. Parese im N. axillaris und medianus. Die hochgezogene rechte chulter war offenbar fest gegen rechte Halsseite des abgeknickten Kopfes eingekeilt nd gleichzeitig der hochgeschlagene Arm im Schulter- und Ellbogengelenk überstreckt.

Röntgenbild: Halswirbelsäule o. B., keine Knochenverletzung am rechten Arm, starke -förmige Verbiegung des Schlüsselbeins.

Operationslose Korrektur des Schiefhalses.

12. Fall: Erstgebärende. Linke Steißlage, wenig Fruchtwasser, leichte Nachhilfe ei spontaner Geburt. Rechtsseitiger Schiefhals. Schädelskoliose, Gesichtsasymmetrie. echte Backe plattgedrückt, Mund und Kinn nach links gezogen. Tiefe Einsenkung unter nd hinter rechtem Ohr. Rechter Sternokleido verkürzt, atrophisch, ohne Verhärtung. echtes Ohr von oben nach unten zusammengedrückt. Rechte Schulter hochgezogen. nter orthopädischer Behandlung fortschreitende Besserung.

13. Fall: Zweitgebärende. Allgemein verengtes Becken. Vorzeitiger lasensprung. 3 Tage nach Blasensprung Klinik: verschleppte, rechte Querlage. inke Schulter im Beckeneingang eingekeilt, rechts ist der scharf nach rechts abgeknickte opf und maximal gebeugte Hals fühlbar. Wendung. Extraktion. Rechtsseitiger Schiefals, geringe Asymmetrie und Skoliose. Grube unter rechtem Ohr, an rechter Halsseite, m hinteren Rand des Sternokleido. Rechtes Ohrläppchen nach oben umgestülpt, steht tark ab. Rechter Sternokleido verkürzt, geringe Verhärtung im mittleren Drittel.

6 Wochen später: Schiefhaltung hat zugenommen, ebenso Verhärtung im Muskel = ogelkirschgroß. Operation: Exzision.

Mikroskopischer Befund: Fibröse Schwielenbildung, von der Hinterwand les Muskels ausgehend. Muskelfasern degeneriert. An Vorderwand intakte Muskelbündel.

Die Tatsache, daß die Untersuchungen zum großen Teil sofort nach der Geburt gemacht wurden, daß in 4 Fällen die Diagnose

des Schiefhalses schon vor der Geburt durch das Röntgenbild gestellt wurde, und die Sektions- und mikroskopischen Befunde von Schiefhalsfällen fast unmittelbar nach der Geburt geben den Sippelschen Mitteilungen einen besonderen Wert und rechtfertigen es, wenn diese Feststellungen, an denen manche Autoren etwas leichthin vorüberzugehen scheinen, hier ausführlicher wiedergegeben werden.

Ehe ich die Frage der Entstehung des Leidens erörtere, will ich noch aus dem großen vorliegenden Material von Untersuchungsbefunden des veränderten Muskels das Wichtigste beibringen, wobei zu berücksichtigen ist, daß die bisweilen etwas differierenden Befunde sich wohl dadurch erklären lassen, daß sie verschieden alten Fällen angehören und damit wohl verschiedene Stadien desselben Prozesses darstellen dürften, worauf Walter Müller hingewiesen hat.

Kader, dem wir eine der eingehendsten früheren Arbeiten verdanken, fand in 21 Fällen 5mal den ganzen Muskel gleichmäßig verändert, 16mal nur einen Teil, und zwar 7mal die Portio clavicularis, 7mal die Portio sternalis, 2mal die untere Hälfte beider Portionen. Den Muskel fand er verkürzt, verdünnt, derb, blaßrötlich bis schmutziggrau, von dickerer oder dünnerer Bindegewebshülle umgeben. Histologisch: Degeneration der Muskulatur, Fasern verschmälert, wenig färbbar, gequollen, von starker Schlängelung, schollig zerklüftet, Zerfall des Muskels in Fragmente, Schwund der Querstreifung, Schwund der Kerne. Im Bindegewebe: junges Keimgewebe mit zahlreichen Mitosen. Leukozytenansammlungen, Fibroblasten, Bindegewebszellen. Scheide der großen Halsgefäße verdickt, immer mit der Hinterfläche des Kopfnickers verwachsen, der auch mit Platysma und Fascia superfic. colli verwachsen war.

Schloeßmanns Befunde (Leipziger Kinderklinik) von sehr jugendlichen Kindern (6 in den ersten 6 Wochen, 13 im ersten Lebensjahr): Derbheit mancher Partien, größere Zahl punktförmiger bis stecknadelkopfgroßer durch das Perimysium durchschimmernder Hämorrhagien, die er als Pinzettenverletzungen bei der Operation oder auch Dehnungsverletzungen bei der Geburt erklärt. Zerfall der Muskelbündel, Wucherung jungen Bindegewebes. Nirgends eine tiefgehende Gewebstrennung festzustellen, die etwa als Verletzung bei der Geburt zu deuten wäre.

Die Völckerschen Befunde bei Operationen (7 Wochen nach der Geburt!) zeigten keine Blutungen, sondern an der Stelle der Verdickung den Muskel von sehnig-glänzendem Gewebe durchzogen, die Muskelbündel atrophisch, degeneriert und durch eingelagertes fibröses Gewebe voneinander getrennt.

Die Autoren erklären ihre Befunde verschieden. Während Kader die Wucherung des Bindegewebes, des Perimysiums, als das Primäre ansieht, wodurch das Muskelgewebe erdrückt werde, und das Ganze als entzündlichen Vorgang wohl infektiösen Ursprungs deuten möchte, sehen Kempf und

chloeßmann im Zerfall der Muskeln das Primäre und die Bindegewebs-
icherung als reparatorischen Vorgang und dürften damit wohl das Richtige
effen.

Was ergibt sich nun zunächst aus den mitgeteilten Tatsachen für uns?
1. Die Schiefhalsbildung war stets angeboren, d. h. bei den in der
linik geborenen Kindern wurde sie sofort nach der Geburt bemerkt (in
Fällen ja schon durch das Röntgenbild vorher angenommen), bei den
liklinischen Fällen wurde sie erst 3 Wochen später von der Mutter be-
erkt, in einem Falle davon gleich bemerkt und notiert, daß sie bei der
ntersuchung 6 Wochen später erheblich zugenommen habe. Zu der Frage
angelhafter Beobachtung teilt Aberle aus Spitzys Klinik einen
all mit, bei dem der Schiefhals erst im Alter von 6 Jahren bemerkt
urde, die Photographie des 8monatigen Kindes aber deutlich schon die
hiefhaltung und Asymmetrie erkennen ließ.

Was die Veränderungen am Muskel betrifft, so müssen wir die Alters-
nterschiede bei den Befunden beachten.

Bei den 6 klinischen sofort nach der Geburt beobachteten und zum Teil
zierten Fällen fand sich der Sternokleido 5mal verkürzt, atrophisch, dünn,
ne Verdickung und Verhärtung, 3mal fanden sich dabei frische Hämatome.
1 Falle fühlte er sich in der Mitte derb an. Hier fand sich zwischen den
ineren Septen alte Blutung.

Während der mikroskopische Befund der fünf Muskeln ohne Verdickung
ur Atrophie zeigt mit Degeneration einiger Fasergruppen, deren Quer-
reifung durch homogene Substanz unter Quellung der Fasern ersetzt ist,
der Zerstörung der Fibrillen durch das zwischen die Septen eingedrungene
Blut mit Einwachsen kräftigen fibrösen Gewebes (aus der oberflächlichen
Halsfaszie) zwischen die Muskelbündel zeigt, weist der 6. Fall (Sektion) mit
en Zeichen einer alten Blutung eine stärkere narbige Entartung der Mus-
ulatur unter Zunahme des Bindegewebes auf. Ein Bild, das bei den poli-
linischen, später zur Beobachtung gekommenen Fällen immer deutlicher in
Erscheinung tritt: tumorartige Verdickung des ganzen Muskels, harte Kon-
istenz, schwielige Veränderung des ganzen Muskels, Auseinandersprengung
er Muskelfasern durch fibrilläres Bindegewebe, immer weniger Muskel-
ewebe, immer stärkere Bindegewebswucherung, ein Bild, das den Völcker-
chen und Schloeßmannschen Befunden ganz entspricht.

Wir sehen offenbar hier verschiedene Stadien desselben Pro-
esses vor uns. Bei älteren Kindern hat man Einlagerungen und Knoten
m allgemeinen nicht mehr gesehen (Aberle-Spitzy). Über die mut-
naßliche Natur des Prozesses später.

2. sei die Aufmerksamkeit gelenkt auf die Tatsache, daß unter Sippels
3 Fällen: 10 Erstgebärende mit 7 Steißlagen, 1 Querlage bei Uterus arcuatus
Fall 1), 2 Kopflagen, 1 Zweitgebärende mit verschleppter Querlage und all-

gemein verengtem Becken, 1 Drittgebärende mit Querlage und gürtelförmiger Plazenta im unteren Uterusteil (Fall 11), 1 Fünftgebärende mit Zwillingen (1. Zwilling: Kopflage normal, 2. Zwilling: Steißlage mit Schiefhals) waren.

Fränkel sah Schiefhals in 72 Fällen, 56mal bei Erstgebärenden, beobachtete übrigens dasselbe Verhältnis auch beim Klumpfuß; von den 56 Erstgebärenden waren 11 alte Mütter. Mütter von Schiefhals- und Klumpfußkindern seien häufig sehr klein, oft beobachtete er ein körperlich ungleichartiges Elternpaar.

Was die Lage des Kindes bei der Geburt betrifft, so machten viele Autoren die gleiche Beobachtung wie Sippel, daß die Steißlage ungewöhnlich häufig mit dem Schiefhals zusammentreffe.

Konrad stellte durch Umfrage in Breslau fest, daß in 50 % der Fälle von Schiefhals Steißlage und schwere Geburt vorlag, Härting-Leipzig sogar in 80—90 % der Steißlagen, Aberle (Spitzy) bei 60 % schwere abnorme Geburten (von 37 Fällen 16 Steißlagen, 5 Zangen, 1 Gesichtslage). Fränkel: von 72 Fällen 53mal Steißgeburt, bei 3 Müttern von Schiefhalskindern wiederholte sich Steißlage bei nachfolgenden Geburten, so daß 1. und 2. Kind, 1. und 3. Kind, 1. und 5. Kind Steißlagen waren und die Erstgeborenen der zwei ersten Frauen und beide Kinder der dritten Schiefhälse hatten. 4 Fälle hatten Querlagen. 1 Fall bei Beckenenge einer 36jährigen Erstgebärenden, der im 15. Lebensjahr wegen Verletzung durch Dreschmaschine der linke Oberschenkel amputiert worden war, wodurch die Beckenenge entstanden war. Das Kind, durch Kaiserschnitt entbunden, hatte linksseitigen Schiefhals. 2 Schiefhalsfälle hatten Nabelschnurumschlingung. In einem Falle war das erste Kind vor 10 Jahren normal gewesen; vor 1 Jahr war wegen Retroflexio uteri Alexander Adamsche Operation gemacht worden. Zweites Kind darnach mit Schiefhals und einer seltenen Häufung von Deformitäten, wie Hüftluxation, beiderseitige Knieverrenkung, rechter Klumpfuß, linker Hohlhakenfuß. Auch in einem zweiten Fall, wo vor 2 Jahren Alexander Adam gemacht wurde, kam bei 33jähriger Erstgebärender bei Steißlage ein Kind mit Schiefhals zur Welt. Bei schwerster Kyphoskoliose der Mutter erstes Kind Steißlage und linksseitiger Schiefhals, das zweite Kind normal. Solche Beispiele könnte ich noch häufen, sie sind überall zu finden und wirkten auf die Gynäkologen Gauß und Siegel, die hierüber Untersuchungen anstellten, so stark, daß sie die Prädisposition der Steißlagenkinder für den Schiefhals bestätigten.

Hierher noch eine wichtige Feststellung von Warnekros, der den Lagewechsel der Frucht und Fruchthaltung während der Schwangerschaft mit Röntgenstrahlen untersuchte und feststellte, daß in der ersten Hälfte der Schwangerschaft Steißlagen ebenso häufig sind wie Kopflagen und der Wechsel der Fruchtlage keine Seltenheit ist, daß aber mit zunehmendem Wachstum der Frucht die Umwandlung aus Steißlage in Kopflage seltener

erde, da Raummangel den Lagewechsel erschwere. Außerdem beeinträchtige der Raummangel die sonst bei Steißlagen auffallend aufrechte und freie Kopfhaltung, der Kopf werde abgelenkt und fixiert. Er nimmt an, daß die Steißlage insofern zum Schiefhals disponiert, als sie den deformierenden Kräften leichteren Angriff biete. Zu der Fruchtlage kommt weiter der Fruchtwassermangel, der von vielen ausdrücklich hervorgehoben wird.

Warnekros bestätigt also durch die Röntgenkontrolle, was Völcker 10 Jahre vorher angenommen hatte und gibt dem Fruchtwassermangel, der an der Seitenneigung des Kopfes im Fundus uteri Schuld trage, auch an der Verhinderung der Umlagerung des Fötus schuld, so daß man sagen könne, Schiefhals und Steißlage ließen sich durch die gleiche Ursache, durch intrauterine Raumbeengung erklären. Dazu kommt die weitere Feststellung der Gynäkologen Fehling und Saurenhaus, daß bei Erstgebärenden die Fruchtwassermenge an sich durchschnittlich geringer sei als bei Mehrgebärenden. Und Köttnitz stellte fest, daß unter den Steißlagen auffallend viele Erstgebärende sich befanden.

3. scheint es mir wichtig, auf die Feststellungen von Veränderungen hinzuweisen, die von Völcker, Schloeßmann und Sippel am Halse der neugeborenen Schiefhalskinder und an dem Ohre auf der kranken Seite gemacht wurden. Fast durchweg fanden sie unter dem oberen Teil des Unterkieferastes, unter dem Ohr bis zum Warzenfortsatz, bis zur oberen mittleren Drittelgrenze des Sternokleido reichend, eine mehr weniger tiefe Grube, in die die betreffende hochgeschobene Schulter „wie angemessen paßte", „man sieht, sie hat schon öfter dort gelegen und fühlt sich wohl an ihrem alten Platz. Die Grube bietet das getreue Negativ der Schulterwölbung... das Abbild der intrauterinen Fixation". In dieser Grube sind auch öfters Sugillationen gefunden worden und auch die frischen Hämatome Sippels. Diese Grube persistierte in einzelnen Fällen noch eine Zeitlang, in den meisten glich sie sich früher wieder aus. Ferner sahen diese Autoren Veränderungen an Ohrmuschel und Ohrläppchen. Die Ohrmuschel war um ihre schräge Achse nach vorn umgeschlagen, Knick am Übergang vom Helix zum Ohrläppchen, Ohr kürzer, breiter als auf der anderen Seite, Ohrläppchen stark nach außen abgeknickt und nach oben umgestülpt, während das Ohr der gesunden Seite breit und platt dem Kopfe anliegt. Ohrmuschel von oben nach unten zusammengedrückt. Noch nach 3 Wochen, in einem Falle noch nach 7 Monaten war das Abstehen des Ohrläppchens zu bemerken. Rekonstruierte man die intrauterine Lage zwanglos, so paßte einmal die Schulterwölbung genau in die Halsgrube, wo sie sich gegen den Sternokleido preßte und auch die Ohrverbiegung hervorrief. Schon früher hatte auch Kader Ohrasymmetrie bemerkt, ohne ihr besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Schloeßmann stellte die Ohrverbildungen bei 21 Fällen 16mal fest.

Ich habe hier eine große Zahl von Tatsachen, von Feststellungen, die auf genauer Beobachtung der verschiedensten Forscher beruhen, aufgebaut, um der Frage nach der Entstehung des Schiefhalses näher zu treten.

Die Zahl der Theorien ist eine sehr große. Die älteste, 1838 von Stromayer aufgestellte, die das Leiden als Geburtstrauma, als Zerreißung oder Quetschung des Sternokleido während der Geburt mit nachfolgender Schrumpfung auffaßte, galt 50 Jahre lang unbestritten, bis sie von Petersen 1884 als unwahrscheinlich bekämpft wurde. Es ist die Tatsache der durch die abnorme Lage schweren Geburt und das sicht- und fühlbare Hämatom am Halse, die die Auffassung als Muskelriß mit sekundärer Schrumpfung wahrscheinlich machten. Heute tritt durch die Vertiefung in die Materie und durch die neueren Ergebnisse der Untersuchung diese Anschauung sehr zurück. Ich finde sie eigentlich nur noch bei Schanz, der in seiner „Praktischen Orthopädie“ 1928 schreibt: „Patienten sind in Beckenendlage unter Kunsthilfe geboren. Dabei kommt es zur Läsion eines Kopfnickers, und diese Läsion heilt mit einer Verkürzung des Muskels. Wie oft bei dieser Gelegenheit ein Kopfnicker lädiert wird, beweist die Häufigkeit des sogenannten Kopfnickerhämatoms nach solchen Geburten. Diese Hämatome“, gibt Schanz zu, „heilen allerdings in der Regel ohne Hinterlassung eines Schiefhalses aus. Den Übergang vom Hämatom zum Schiefhals habe ich aber oft genug beobachtet.“

Gegen diese Auffassung sprechen die verschiedensten Beobachtungen. Einmal sehen wir den Schiefhals schon, bevor das sogenannte Hämatom da ist, als angeborene Erscheinung, nicht als durch die Geburt erworbenen Fehler, wie die Sippelschen Fälle zur Genüge beweisen, bei Geburten auch ohne Kunsthilfe sehen wir ihn, wo keine Verletzung stattfand, bei durch Kaiserschnitt entbundenen Kindern, ja 2 Fälle von Föten (Völcker, Extrauteringravidität, 4.—5. Monat mit Schiefhals und L. pes valgus bzw. pes varus; Zedel, 7monatiger Fötus, Fußlage, Schiefhals und doppelseitiger Klumpfuß, Fehlen der Analöffnung, Mißbildung der äußeren Genitalien, starkes Abdomen mit Aszites und Zysten) zeigen, daß er schon in früher Fötalzeit zur Entwicklung kommen kann und keine Verletzung, kein Hämatom festzustellen ist. Aber selbst zugegeben, daß auch bei nicht schweren Geburten Verletzungen des Kopfnickers vorkommen können, worauf Küstner hingewiesen hat, sind so ziemlich alle neueren Autoren der Anschauung, daß ein frischer Muskelriß am unveränderten Muskel nicht ohne weiteres mit einer narbigen Degeneration und Schrumpfungsverkürzung heile. Alle Beobachtungen sonst ergeben das Gegenteil. Nicht mit Verkürzung, sondern eher mit Verlängerung heilt der Muskelriß, und eine so weitgehende, oft den ganzen Sternokleido durchsetzende Degeneration sieht man sonst nach Zerreißungen nirgends. Damit soll nicht geleugnet werden, daß Fälle vorkommen können,

eine Zerreißung des Sternokleido geschieht, solche sind beschrieben rden, und zwar solche, die keinen Schiefhals und solche, die einen zur lge hatten. Dieses Vorkommnis scheint aber das seltenere zu sein. Experintell ist es niemals gelungen nach Zerreißung oder Zerquetschung des ernokleido beim Tiere eine Kontraktur zu erzielen. Doch können diese perimente nicht als absolut beweiskräftig gelten, da der tierische Sternoido einen anderen Bau, einen nicht so fest fixierten Ansatz an der größtenls häutigen Klavikula und eine andere Funktion hat als beim Menschen, er zur Equilibrierung des in labiler Gleichgewichtslage auf dem Atlas henden Kopfes dient. Immerhin, wenn es auch solche Geburtstraumen mit gender Schiefhalsbildung gibt, so dürften sie mehr zu den Ausnahmen geren, weil die Befunde des sicher angeborenen Schiefhalses viel häufiger id als jene.

Die Ursachen des angeborenen Schiefhalses liegen offenbar viel weiter rück, sie spielen im intrauterinen Leben ihre Rolle. Während Petersen hon 1884 in einer Verwachsung zwischen Amnion und Gesichtshaut oder ier verspäteten Lösung des Amnion die Ursache der Fixierung des Kopfes schiefer Haltung sah, eine Auffassung, für die nicht ausreichende Beweise rhanden sind, und weiter durch einwandfreie Experimente nachwies, daß auernde Fixierung einer Gliedmasse bei starker Anäherung der Ansatzpunkte des Muskels zur Verkürzung es Muskels führt, glaubten Mikulicz-Kader 10 Jahre später e degenerativen Muskelbefunde als eine auf eine infektiöse chronisch proediente fibröse Myositis beziehen zu sollen. Den Nachweis einer Entzündung ler bakterieller Befunde sind sie allerdings schuldig geblieben, und bis heute it kein Untersucher je solche Befunde feststellen können.

Fehlte bei Petersen die Erklärung für die ausgesprochen degenerativen uskelbefunde, glaubte er nur die Verkürzung des Muskels an sich erklärt zu aben, so ging Völcker 1909 einen großen Schritt weiter vorwärts, indem das Leiden als intrauterine Belastungsdeformität ansah. Seine Fälle haben ir früher mitgeteilt. Er sah die Halsgrube, in die die gleichseitige chulter wie eingegossen paßte, die Ohrumstülpungen, und nahm aumenge im Uterus mit Druckwirkung der Schulter gegen den Sternokleido ls Ursache der schweren Muskeldegeneration an. Diese selbst erklärte er als schämische Kontraktur. Durch den Druck der Schulter werde die obere lälfte des Sternokleido anämisch und die in dem Muskel abwärts ziehenden rterien und Venen komprimiert, so daß die untere Hälfte des Muskels von er Degeneration am stärksten befallen sei.

Völcker versuchte diese Anschauung mit dem Verlauf der Gefäße im luskel zu begründen. Sein Sektionsbefund aber deckt sich nicht ganz mit em anderer wie Nové-Josserand und Vianay, die durch Injekonsversuche bei seitwärts geneigtem und — das ist das Entscheidende —

gleichzeitig nach der anderen Seite gedrehtem Kopfe stets Anämie im unteren Teile des Muskels erzielen konnten. Die Gefäßversorgung des Muskels zeigt häufige Variationen.

War so Völcker noch nicht die volle Klärung des Bildes gelungen, so brachte Sippel neues Licht in die Beziehungen. Er sieht ebenso in der intrauterinen Raumbehinderung und dem dadurch bedingten Druck die Ursache der Schiefhaltung des Kopfes und der sekundär, aber intrauterin entstehenden Muskelveränderungen.

Als solche raumbehindernden Momente seien genannt: abnorme Form des Uterus (arcuatus, bicornis), Fall 1, Sippel, Tumoren in der Uteruswand, Tumoren in der nächsten Umgebung, abnorme Beckenformen bei großem Kind (Trichterbecken, verengtes Becken), straffe Uteruswand Erstgebärender bei Fruchtwassermangel, abnorme gürtelförmige Insertion der Plazenta im unteren Uterinsegment (Fall 11, Sippel), abnorme Lage des Uterus nach fixierenden Operationen, Mißverhältnis der Größen von Uterus und Kind, Nabelschnurumschlingungen um den Hals usw.

So wie bei Steißlage der im Fundus uteri liegende Kopf durch die Raumbeengung in schiefer Haltung fixiert werden kann, so ist dies auch bei Kopflage möglich. Hier kann der Kopf im engen unteren Uterinsegment oder kleinen Becken festgehalten und der Rumpf gegen den Kopf abgeknickt werden, während bei Beckenendlage der Kopf gegen den Rumpf abgeknickt wird. Auch kann bei Schädellage der Kopf gegen den Rumpf abknicken, wenn der Kopf durch Behinderung des Eintritts ins Becken sich in Scheitelbeineinstellung auf den Beckeneingang aufstemmt. Auch kann die Lage des Kindes sich in der Schwangerschaft wie intra partum noch ändern, aus Steißlage Schädellage werden und umgekehrt. So können Schiefhälse, die in Schädel- und Beckenendlagen zur Welt kommen, ursprünglich auf eine Schräg- oder Querlage zurückzuführen sein. Ich folge hier ganz den Deduktionen des Gynäkologen. Vorbedingung ist Abknickung des Kopfes gegen die Schulter oder Abknickung des Rumpfes mit der Schulter gegen den Kopf bei starker Biegung und Rotation des Halses.

Wie entstehen die Hämatome? Ist der Muskel durch dauernde Annäherung seiner Insertionspunkte zu kurz geworden, seine Gefäße durch Druck geschädigt, so kann der stärker werdende Druck der einsetzenden Geburtskräfte mit Hilfe der eingekeilten Schulter noch intensiver den Muskel schädigen. Der verkürzte und um seine Längsachse torquierte Muskel wird fest zwischen Schulter und oberste Halswirbel, ja Schädelbasis gepreßt. Wie die histologischen Befunde zeigen, hat die Hinterseite des Muskels den größten Druck auszuhalten. Durch diese Pressung, ja Quetschung zwischen zwei Puffern kann es zu Hämatomen kommen. Bei der Geburt sind sie oft nicht sicht- und fühlbar, sie gehen von der Hinterwand und den zen-

-len Partien aus, Muskelfasern werden auseinandergepreßt, Zwischenräume len sich mit Blut. Dies organisiert sich oder resorbiert sich, schwieliges idegewebe tritt an seine Stelle. In schweren Fällen — wir müssen uns so die iterschiede in den Befunden erklären — greifen die Veränderungen auf die fen Halsmuskeln und die Halsfaszie über, die ebenso entarten und zu Verchsungen führen.

Diese Blutungen brauchen nicht erst in den letzten Tagen vor der Geburt entstehen, bei Raumbehinderung können durch Druckwirkung auch früher ıon durch Zerreißung der dünnwandigen Gefäße an der Hinterwand des ıskels Blutungen entstehen (Fall 5, Sippel). Ferner sprechen dafür die i Geburt gefundenen, in Organisation begriffenen und in Entartung überıenden Hämatome (Fall 4, Sippel).

Aber das Hämatom kann auch durch einen Muskelriß bei der Geburt ent-hen, wenn an dem Hals gezogen oder wenn, was noch eingreifender ist, r Hals gedreht wird und der bereits intrauterin verkürzte und veränderte ıskel an der schwächsten, durch Druck bereits geschädigten Stelle einreißt. er entwickelt sich dann die Schwiele post partum.

Schon beim Eintritt ins Becken kann dieser Zug geschehen, indem der ief fixierte Kopf jetzt gerade gestellt und der verkürzte Muskel gespannt er überspannt wird.

Um eine normale Halsmuskulatur zu zerreißen, ist größere Kraft nötig. ne solche Verletzung müßte doppelseitig sein. In der Tat kennen wir als tenes Vorkommnis doppelseitigen Schiefhals, d. h. Veränderung ider Sternokleidomastoiden. Otto Hildebrand hat die beschriebe-n wenigen Fälle und 5 eigene Beobachtungen bearbeitet, ein neuerer Fall von Bragard beschrieben, ich selbst sah kürzlich ein 3monatliches ınd mit typischer Veränderung beider Muskeln, mit Verkürzung, auf der ıen Seite stärker als auf der anderen, mit kirschgroßen derben Knoten der mittleren unteren Drittelgrenze. Auch die Hildebrandschen ille unterscheiden sich sonst von den typischen angeborenen Schiefhals-llen nicht im mindesten (Steißlagen mit mehr oder weniger erschwerter ctraktion, mit derber Geschwulstbildung in den Muskeln und gleichem ikroskopischen Befund wie bei den oben beschriebenen Fällen). In an-ren Fällen scheinen erhebliche Geburtstraumen vorgekommen zu sein . Sassen berichtet von Fraktur des 2. Brustwirbels!), die sonstigen ille weisen keine Besonderheiten auf. In welcher Weise hier Raum-engung und mit welchem Mechanismus gewirkt hat, vermag ich nicht sagen, aber von einfachem Geburtstrauma kann man bei Fällen wie dem sten Hildebrands mit weißer sehniger Degeneration des Muskels nicht rechen.

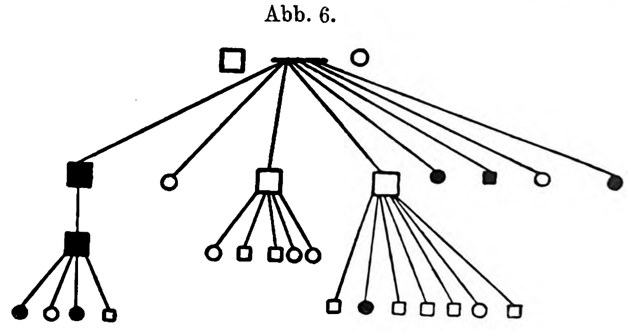
Wenn wir also für den muskulären Schiefhals wohl eine Entwicklungs-örung annehmen müssen, so haben wir damit noch nicht die Einheitlichkeit

unter den Forschern hergestellt, sondern nun gehen die Wege wieder auseinander.

Die einen, deren Wortführer ich heute sein will, sehen in den Druckvorgängen im raumbeengten Uterus das schädigende Moment und stützen sich auf alle die Gründe, die ich vorgetragen habe.

Die anderen wollen den Schiefhals auf eine fehlerhafte Keimanlage zurückführen, wegen der Fälle von familiärem Auftreten und wegen der Kombination mit anderen Deformitäten. Während schon Golding-Bird und neuerdings Schubert Defekte in der Anlage des Zentralnervensystems als Ursache der Mißbildung des Muskels und gleicherweise auch der mit dem Schiefhals verbundenen Schädelasymmetrie annahmen, ohne jedoch Schlüssiges darüber sagen zu können — denn die von Schubert betonte auffallende abnorme Regeneration des operativ entfernten oder nur

Abb. 6.



Stammbaum von Busch. □ männlich, ○ weiblich.
Die schwarzen Felder zeigen die Schiefhalsträger an.

tenotomierten Muskels dürfte dazu nicht genügen — legen die anderen, ich nenne Joachimstal, Spitzy, Beck, der Tatsache des bisweilen beobachteten familiären Vorkommens und der Kombination mit anderen Deformitäten entscheidendes Gewicht bei. Recht zurückhaltend urteilt in dieser Hinsicht Binder in Schwalbe, Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere 1927: „Geklärt ist auch dieses Problem (Erblichkeit des Schiefhalses) nicht bis jetzt, eine Ahnentafel mit Erfolg aufzustellen, ist nur ein einziges Mal in neuerer Zeit gelungen.“

Diese Ahnentafel ist der Stammbaum von Busch-Zürich (1921) (Abb. 6). Schiefhalsträgerin war die Urgroßmutter, von deren 4 Söhnen hatten 2 dasselbe Leiden, von ihren 4 Töchtern hatten ebenfalls 2 dasselbe Leiden. In der dritten Generation sind 2 Schiefhalsträger, von denen einer von Eltern stammt, von denen keines das Leiden zeigt, während der andere Schiefhalsträger wieder Vater wurde von 2 Töchtern mit Schiefhals, die in Steißlage geboren wurden, während ihre beiden nicht erkrankten Schwestern in Schädellage geboren wurden.

Busch neigt zur Keimfehlertheorie wegen des Fehlens jeder anderen formität neben dem vererbten Schiefhals. Gegen diesen vereinzelten Stammum ist vor allem eingewendet worden, daß hier nur eine dominante Verung vorliegt.

Soweit ich feststellen konnte, sind 31 Fälle von Häufung des Schiefhalses der Familie mitgeteilt worden, einerseits bei Geschwistern, anderseits bei itter und Kind, nur 3mal bei Vater und Kind. Bemerkenswert ist der ischersche Fall, wo eine Mutter 7 Kinder, alle mit Schiefhals behaftet, r Welt brachte. Im großen und ganzen scheint mir die Zahl der familiären hiefhalsfälle zu gering zu sein, um so weittragende Schlüsse wie Vererbung ier fehlerhaften Keimanlage daraus zu ziehen, umso mehr, als in einem großen il dieser familiären Fälle die Steißlage, und zwar auch die wiederholte teißlage ausdrücklich betont wird und wir wohl mehr genötigt sind. ır nach der Ursache des familiären Auftretens zu suchen. Die Möglichit, daß Uterusbildungsfehler (Bicornis usw.) vererbt werden, daß, wie chloeßmann anheimgibt, Fruchtwassermangel von beiden Eltern rerbt werden und so zur Ursache eines weiteren Schiefhalses in der ımilie werden kann, ist nicht zu bestreiten. Eine Rundfrage Konrads s der Breslauer chirurgischen Klinik ergab, daß von 100 Schiefhalsfällen mal nur 1 Familienmitglied daran litt, und daß nur 3mal ein familiäres ıftreten (2mal bei Vater und Sohn, 1mal bei 2 Geschwistern) festgestellt ırde.

Der Stammbaum von Busch verzeichnet nur den Schiefhals als familiäres ɛiden. Allein eine Zusammenstellung der mitgeteilten Beobachtungen von ombination von Schiefhals mit anderen angeborenen Deformitäten ergibt, ıß nicht so selten solche anderen Leiden daneben vorkommen. Vor allem üftluxation, Klumpfuß, Plattfuß, Hochstand des Schulterblatts. Unter den ippelschen Fällen waren 2mal solche Geburtsfehler neben dem Schiefıls vorhanden: Fall 6, rechtwinklige Kontraktur des Ellbogens (Zwillinge). ıd Fall 11: (Querlage mit Hand- und Nabelschnurvorfall bei gürtelförmiger azenta im unteren Uterusteil) Streckkontraktur des rechten Arms im Ellɔgen und Parese des N. axillaris und medianus, Deformitäten, die der intraerinen Raumbeengung sicher ihre Entstehung verdanken. Im folgenden gebe h eine Zusammenstellung der mir bekannten Fälle aus der Literatur von miliären Vorkommen und von Kombination mit anderen Deformitäten:

Familiäres Auftreten:

lumenthal: 2 Brüder mit angeborener Schädelasymmetrie und Schiefhals (Vater Asymmetrie ohne Schiefhals).

ieffenbach: Schiefhals bei Mutter und Kind.

ischer: Schiefhals bei 7 Kindern einer Mutter.

oachimsthal: Schiefhals bei Mutter und 2 Kindern (von Hantke publiziert). Schiefhals bei 2 in Schädellage geborenen Geschwistern (von Hantke publiziert).

Joachimsthal: Rechtsseitiger Schiefhals bei 2 Schwestern im Alter von 4 Wochen und 2 Jahren.

Joachimsthal: Schiefhals bei einem 14jährigen Knaben, dessen Vater eine analoge Schrägstellung des Kopfes besaß (fraglicher Fall).

Koch: Schiefhals bei Zwillingen.

Nautke: Schiefhals bei Mutter und Kind.

Nautke: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Petersen: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Pfeifer: Schiefhals bei Mutter und Sohn.

Schloeßmann: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Schloeßmann: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Schloeßmann: Schiefhals bei 7 Geschwistern.

Zehnder: Schiefhals bei 2 Geschwistern.

Strohmayr: 2 Geschwister.

Konrad: 2mal Schiefhals bei Vater und Sohn. 1mal bei 2 Geschwistern.

Hutter: 4mal familiär. 1mal mit anderen Mißbildungen.

Nußbaum: 1 hereditärer Fall.

Spitzy: 1mal Mutter und Sohn.

Aberle (Spitzy): 2 Schwestern. 2 Vettern (Zusammenstellung nach Bauer, ergänzt von Aberle (Spitzy).

Fraenkel: Vater linksseitiger Schiefhals. Sohn: 1. Kind Steißlage, rechtsseitiger Schiefhals.

Kombination mit anderen Deformitäten:

Beely: Hochstand des Schulterblattes und Schiefhals.

Couvelaire: Luxatio coxae congenita und Schiefhals.

Davis: Schiefhals und Hasenscharte.

Ehringhaus: Schiefhals, Ptosis, Rektusinsuffizienz, Hypoplasie des Genitales.

Ewald: Rechtsseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Ewald: Doppelseitige Hüftluxation, rechtsseitiger Schiefhals, rechtsseitiger Klumpfuß.

Golding-Bird: Klumpfuß und Schiefhals.

Hantke: Linksseitige Schulterluxation und linksseitiger Schiefhals.

Kirmisson: Doppelseitige Hüftluxation und Ankylosierung der Finger. Deformitäten des Hand- und Fußgelenkes, Schiefhals.

Koch: Subluxation beider Hände und Schiefhals.

Küttner: Schiefhals, Fazialisparese und Radiusdefekt.

Lamm: (Aus der Poliklinik von Joachimsthal) Schulterblatthochstand und Schiefhals.

Lameris: Schulterblatthochstand und Schiefhals.

Riedinger: Hypoplasie des Beckens, Luxatio supracondyloidea, Schiefhals.

Schanz: Linksseitiger Schiefhals mit Defekt des rechten Musculus pectoralis major.

Schloeßmann: Linksseitiger Schiefhals und doppelseitiger Klumpfuß.

Schultheß u. Lüning: Schiefhals in Verbindung mit anderen Muskelanomalien.

Schultze: Schiefhals und Fazialisparese.

Wiest: Schiefhals und andere Mißbildungen.

Wolfheim: Hochstand des Schulterblattes und Schiefhals.

Wollenberg: Doppelseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Wollenberg: Linksseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Zehnder: Linksseitige Hüftluxation und rechtsseitiger Schiefhals.

Zedel: Schiefhals, beiderseitiger Klumpfuß, Persistieren der Kloake, Pseudohermaphroditismus, Uterus bicornis unicollis, Cervix unilateralis.

:)erle: Kombination mit angeborenem Klumpfuß und Plattfuß (Zusammenstellung nach Bauer, ergänzt von Aberle [Spitzy]).

)erle (Spitzy): Kombination mit doppelseitiger angeborener Hüftluxation. Zwillingsschwester hat ebenfalls doppelseitige Hüftluxation. Älterer Bruder einseitige Hüftluxation.

·änkel: Kombination mit Little und Entbindungslähmung des rechten Armes und Leistenbruch.

·änkel: Rechter Schiefhals, Kombination mit linker Hüftluxation, beiderseitiger Knieverrenkung, rechtem Klumpfuß, linkem Hohlhakenfuß.

onrad-Breslau: Klumpfuß, Klumphand 2mal. 1mal „schwächere Ausbildung der gesamten linken Körperhälfte". 3mal „Klumpfuß". 1mal „Plattfuß und X-Beine". 2mal „hohe Schulter".

Eine endgültige Entscheidung über diese Frage ist zurzeit wohl noch nicht öglich, wie auch die Anhänger der Keimtheorie zugeben dürften. Die Akten)er die Entstehung der Hüftluxation und des Klumpfußes sind noch keines- :gs geschlossen, ja ich muß sagen, wir befinden uns noch in den Anfängen :r Erforschung dieser Frage. Aber selbst wenn diese beiden angeborenen eformitäten auf Keimschädigung zurückgeführt werden können, was ich r durchaus möglich halte, ist die Anwendung der gleichen Formel auf einen eichzeitig beobachteten Schiefhals noch keineswegs ohne weiteres erlaubt. uch hier sind gründliche Forschungen nötig, ehe ein Urteil abgegeben wer- :n kann.

Das zweite Problem in der Schiefhalsfrage, das noch ungelöst ist und issenschaftliches Interesse beansprucht, ist die Frage der Asymmetrie es Schädels und Gesichtes. Zum Teil hängt es ja mit dem roblem der Entstehung des Schiefhalses zusammen, und ein Zurückgreifen ıf Gesagtes ist bisweilen notwendig. Über ihre Entstehung gehen die Anchten ebenfalls weit auseinander. Zunächst ist festzustellen, daß von vielen utoren die Scoliosis capitis und auch eine Asymmetrie des Gesichts schon :i der Geburt der Schiefhalskinder gefunden wurde. So Schubert, ölcker, Sippel. Bei letzterem kehrt immer wieder die Notiz: aus- :sprochene Skoliose des Schädels und Asymmetrie des Gesichts, betreffende esichtshälfte stark abgeflacht und eingedrückt, Medianlinie des Gesichts rankseitig konkav verbogen, Nasenflügel deutlich plattgedrückt, Nasen-)itze krankseitig verbogen, Kinn und Mund über Mittellinie hinaus nach :sunder Seite verzogen. Andere wieder wollen die Asymmetrie erst später, ach Wochen bemerkt haben. Doch dürften dies z. T. Beobachtungsfehler :in, offenbar haben sie erst das Stärkerwerden der Asymmetrie bemerkt. Die Erklärungsversuche der Ursachen der Asymmetrie sind so zahlreich, ie die der Entstehung des Leidens überhaupt. Mehrfach hat man beobachtet, aß der Grad der Asymmetrie nicht parallel mit dem Grad der Schiefhals- eformität ging. Da nun die einen die Asymmetrie als vor der Geburt schon ıtstanden, die anderen erst nach der Geburt sich entwickelnd betrachten,

so ergeben sich schon aus dieser Differenz verschiedene Auslegungen. Diejenigen, wie Kader, die erst nach der Geburt die Ausbildung der Asymmetrie annehmen, sahen in der Wirkung der gesamten am Schädel ansetzenden Muskulatur und der Wirkung der Verlagerung des Schwerpunktes des Gehirns nach der Seite des kranken Muskels die Ursache der Deformität des Schädels. Beim Säugling wirke außerdem noch der Druck der Unterlage auf den formbaren Schädel mit ein.

Auf eine Reihe älterer und zum Teil widerlegter Theorien wie mangelhafte Ernährung der kranken Seite durch mangelhafte Entwicklung der großen Gefäße usw. gehe ich nicht näher ein. Die Erklärung als Wirkung der Geburt selbst, d. h. einer Zusammenpressung bei der Passage des engen Austrittskanals kommt ebenfalls nicht in Betracht, weil hierbei die Schädelknochen immer nur übereinandergeschoben werden.

Für uns kommen, wie ich meine, nur jene beiden Anschauungen in Betracht, die ich skizziert habe, wobei sich bei der Deutung der intrauterinen Entstehung der Asymmetrie wieder jene Spaltung in zwei Auffassungen ergibt, die wir schon bei der Ätiologie des Leidens überhaupt gesehen haben.

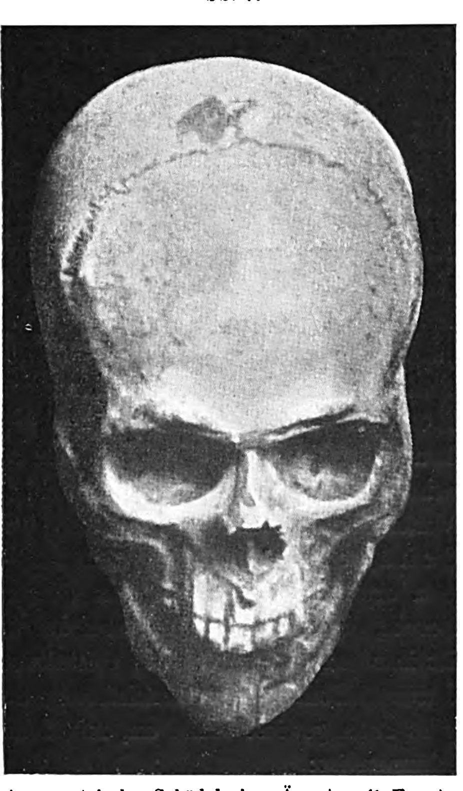
Sicher scheint die intrauterine Entstehung der meisten Fälle der Deformität, wahrscheinlich die deformierende Wirkung des Uterus auf den eingekeilten abgeknickten Schädel. Völcker und Beely stehen auf diesem Standpunkt. Beely beobachtete die Schädelverbiegung auch bei Patienten, die keinen Schiefhals hatten, aber andere angeborene Leiden zeigten wie Klumpfuß, Thoraxdeformität, Ohrmuschelasymmetrie: von 19 Fällen deutlicher Scoliosis capitis waren 7 mit Caput obstipum kompliziert. Die Gynäkologen Gauß und Siegel, welche systematisch die neugeborenen Steißlagenkinder untersuchten, fanden bei allen deutliche Scoliosis capitis, während sich nur bei einem besonders ausgesprochenen Fall typisches Caput abstipum entwickelte.

Gauß und Zimmermann untersuchten weiter die neugeborenen Schädellagenkinder und fanden hier bei 41 % deutliche Zeichen von Scoliosis capitis (6 von ihnen waren durch Kaiserschnitt entbunden). Ein Fall von besonders starker Scoliosis capitis zeigte bereits auch Veränderungen eines Sternokleido. Auch bei Erwachsenen finden sich noch deutliche Zeichen der intrauterin erworbenen Scoliosis capitis.

Es scheint mir wichtig, hier doch eine strengere Unterscheidung durchzuführen zwischen der Schädelgesichtsskoliose, die mit dem Schiefhals in Zusammenhang steht, und der gewöhnlichen Schädelgesichtsasymmetrie, die dem Menschengeschlecht überhaupt eigentümlich ist. Da wissen wir nach den Untersuchungen von Coraini (nach Romich zitiert), daß beim Menschen, und zwar auch beim Säugling, die Sagittalnaht am häufigsten auf die linke Hälfte der Koronarnaht fällt und daß am Schädelgewölbe nur 36 %, am Gesichtsschädel nur 46 %, an der Schädelbasis nur 53 % der anatomi-

hen Medianpunkte mit der geometrischen Medianebene zusammenfallen. Ge-
chtsasymmetrien bestehen auch bei Peruanern, Feuerländern, Melanesiern,
e sie sicher nicht durch einseitige, habituelle schiefe Kopfhaltung beim
chreiben usw. erworben haben. Und Liebreich hat an umfassenden
ntersuchungen festgestellt, daß die „Asymmetrie des Gesichts eine konstante,
len Rassen aller Zeiten zukommende Eigentümlichkeit ist, die allerdings
em Grade nach, aber nicht der Natur und der allgemeinen Form nach vari-
rt". Liebreich unterscheidet
rei Formen der Asymmetrie: Die
mit Verschiebung und
'ormveränderung des
acckenknochens immer
ach der rechten Seite
u und so, daß der Jochbogen auf
er rechten Seite mehr rechtwinklig
rscheint, auf der linken dagegen
inen mehr abgeflachten Bogen bil-
let. Dadurch fällt der vordere Rand
ler Orbita rechts mehr in die Ge-
ichtsebene, während er auf der
inken Seite in einer nach außen
urückweichenden Ebene liegt, der
ußere untere Winkel der Orbita
laher rechts mehr vorspringt, links
nehr zurückweicht und meistens
ugleich mehr oder weniger nach
ben gedrückt erscheint. Ferner mit
Verschiebung des Ober-
kiefers nach rechts, stärker
n seiner unteren als oberen Ebene,
lie Nasenscheidewand in
hrem unteren Teil nach rechts
gedrückt (Abb. 7).

Abb. 7.



Asymmetrischer Schädel eines Ägypters (1. Form). Liebreich.

Die 2. seltenere Form der Asymmetrie, welche die Richtung dieser Veränderungen entgegengesetzt (Verschiebung von rechts nach links) zeigt.

Die 3. Form, äußerste Seltenheit, welche als unregelmäßige Asymmetrie zu bezeichnen sei.

Als Ursachen nimmt Liebreich die Lage des Gesichts und den Druck durch das Becken während der letzten Zeit des Embryonallebens an: 1. Kopflage als Ursache der ersten Form, 2. Kopflage als Ursache der zweiten Form, unregelmäßige Lagen als Ursache der dritten Form.

In erster Kopflage ruht linke Backe des Fötus indirekt auf dem Becken. wird dadurch nach rechts und mehr weniger nach der Orbita hin gedrückt. während der dem Druck am stärksten ausgesetzte Jochbogen sich abflacht usw.

Bei Zwillingsgeburten beobachtete er, daß der Erstgeborene, in 1. Schädellage geboren, dessen Kopf auf dem Becken aufruhte, meist deutlich die 1. Asymmetrie, der zweite verschiedene Male in unregelmäßiger Lage verschiedene Asymmetrien zeigte.

Die Grenze, wo eine Asymmetrie als noch normal oder schon pathologisch anzusehen ist, sei an sich schwer zu ziehen, doch sehe er sie da, wo nicht nur die temporalen, sondern auch die nasalen Teile der Orbita asymmetrisch, also links weiter von der Medianlinie entfernt als rechts sind, und wo ferner die unteren Wände der beiden Orbitae nicht in derselben Ebene liegen.

Diese Untersuchungen hängen an sich nicht mit unserem Problem zusammen, sie dürften aber doch Interesse finden durch die an Tausenden von Schädeln Lebender und Toter der verschiedensten Rassen gewonnene Auffassung Liebreichs, daß typische Schädelformen auf typische Kindslagen zurückzuführen sein dürften.

Kehren wir zur Betrachtung der Schiefhalsschädelasymmetrie zurück. Wie stellen wir uns das Zustandekommen der Deformation des Schädels vor? Beck hat neuerdings unter Zuhilfenahme älterer Untersuchungen von Rudolf Virchow an Schädeln Erwachsener die Virchowsche Anschauung wieder zu Ehren gebracht, daß die Gesichtsasymmetrie und die Veränderungen am Schädeldach durch Veränderungen an der Schädelbasis bedingt sind, und belegt das mit reichlichen Zitaten aus den erwähnten Arbeiten. Aus diesen Untersuchungen Virchows geht hervor, daß das Keilbein hierbei der wichtigste Knochen des Schädelgrundes ist insofern, als durch seine Gestaltveränderung vor allem die Gesichtsform durch die Stellung des Oberkiefers zur Schädelbasis bestimmt wird. Virchow gibt auch gewisse Maße an, mit denen die Asymmetrie annähernd zu bestimmen ist:

Maß für die Schädelbasis = Entfernung der Nasenwurzel vom hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (der etwa, allerdings nicht ganz. der Lage der Gelenkfortsätze des Os tribasilare entspricht) = obere oder Basilarlinie.

Maß für Gesichtslänge = Linie vom Ansatz der Nasenscheidewand (an der vorderen Fläche der Alveolarfortsätze) bis zum äußeren Gehörgang = untere oder Gaumenlinie.

Gesichtsdreieck vervollständigt sich durch Linie von der Nasenwurzel bis zum vorderen unteren Ansatz der Nasenscheidewand = vordere oder Gesichtslinie.

Wichtig ist der Winkel an der Nasenwurzel, der durch das Zusammentreffen

r vorderen und oberen Linie gebildet wird. Dieser Winkel zeigt die Richtung 1, in der das Gesichtsskelett an die Schädelbasis angesetzt ist.

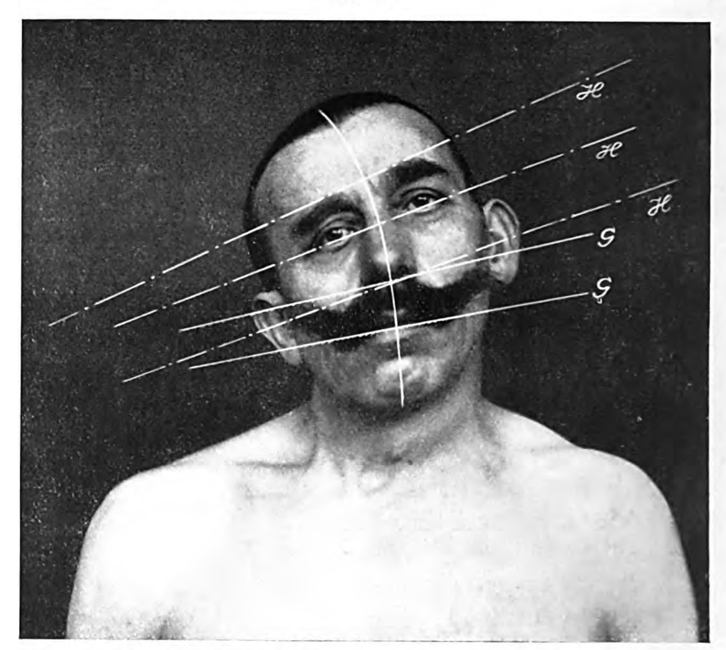
Es wird unsere Aufgabe sein, mit diesen Virchowschen Maßen unser chiefhalsmaterial zu untersuchen und festzustellen, ob die Becksche uffassung zu Recht besteht, daß die Veränderungen am Gesichtsskelett ıch nach Operation des Schiefhalses nicht ganz verschwinden. Eine Anhauung, die auch von früheren Forschern wiederholt geäußert wurde, der h aber nur bedingt zustimmen kann.

Ist es nun absolut zwingend, auf Grund der Virchowschen Schädel ne primäre Entwicklungsstörung, wie frühzeitige Ossifikation basilarer nochenfugen, anzunehmen? Ich bin nicht dieser Meinung, zumal es sich ei diesen Schädeln, soweit es Schiefhalsschädel sind, um Erwachsene handelt, ei denen der Wachstumsprozeß längst abgeschlossen war und viele Jahre, Jahrzehnte die beim Schiefhals immer eintretenden sekundären Veränderungen bestanden und gewirkt haben, so daß ein solcher Rückschluß auf den organg in utero zum mindesten so spekulativ ist wie jeder andere Erklärungsersuch. Kann nicht der gleiche Effekt frühzeitiger Ossifikation und basilarer mpression durch das Moment des intrauterinen Drucks erzielt werden? ichtet sich nicht der Druck der hochgeschobenen eingekeilten Schulter erade gegen die Schädelbasis und verursacht am Halse bis unter den Warzenortsatz an der Basis der Hinterhauptsgegend (wie Sippel in Fall 1 ausrücklich hervorhebt) eine Grube, eine Delle? Daß ein solcher Druck wachsumshemmend wirken kann, ist wohl nicht zu bestreiten.

Im extrauterinen Leben pflegt sich die einmal gegebene asymmetrische orm zu verstärken, hier kommt zunächst der Muskelzug, später bei der ufrichtung der Druck des Schädelinhalts als umformender Faktor in Betracht. nd in der Tat sieht man die unbehandelte Deformität immer stärker werden, ie man anderseits nach rechtzeitiger Korrektur ein immer Besserwerden ler Asymmetrie feststellen kann. Sehr lehrreich ist hier auch der Fall von Walter-Münster, wo bei einem 13jährigen Jungen mit rechtsseitigem Schiefhals und mäßiger Gesichtsskoliose durch Myotomie des sternalen und lavikularen Endes und energische Nachbehandlung eine Umkehrung der inkskonvexen Gesichtsskoliose in eine rechtskonvexe bewirkt wurde (nach Überkorrektur für 14 Wochen). Walter betont, daß die durch dauernde Schiefhaltung des Kopfes bedingte Änderung der Spannung einen Umbau des Gehirnschädels bewirke, daß die Verlagerung des Schädelinhaltes, des Gehirns, lie Form der Schädelkapsel bestimme. Wird die Unterstützungsfläche geneigt, so fällt wie bei einer Kugel der Schwerpunkt aus der Mitte der Unterstützungsfläche heraus, die konkavseitige Schädelhälfte wird vermehrt belastet, sie wird ja auch breiter, die konvexseitige unterliegt geringerer Zug- und Druckwirkung. Interessant ist auch die Analysierung der Gesichtsschädelskoliosen lurch Walter, die er uns auf dem vorigen Orthopädenkongreß gezeigt hat

und die eine Korrektur des Völckerschen Schemas bedeutet: die Gesichtsachse in diesem hochgradigen älteren Falle verläuft nicht in einer gleich-

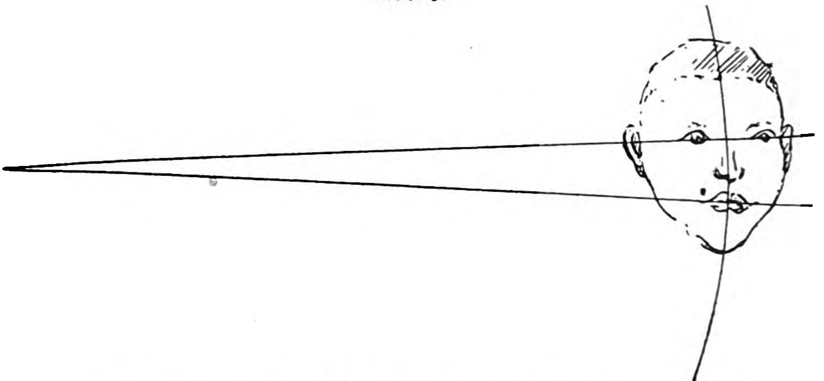
Abb. 8.



Analysierung der Schädel- und Gesichtsasymmetrie nach Walter (H = die vom Hirnschädel, G = die vom Gesichtsschädel abhängigen korrespondierenden Punkte).

mäßigen Krümmung vom Scheitel bis zur Kinnspitze, sondern weist etwa in der Nähe der Nasenwurzel eine Einknickung auf. Die Skoliose des Gehirn-

Abb. 9.



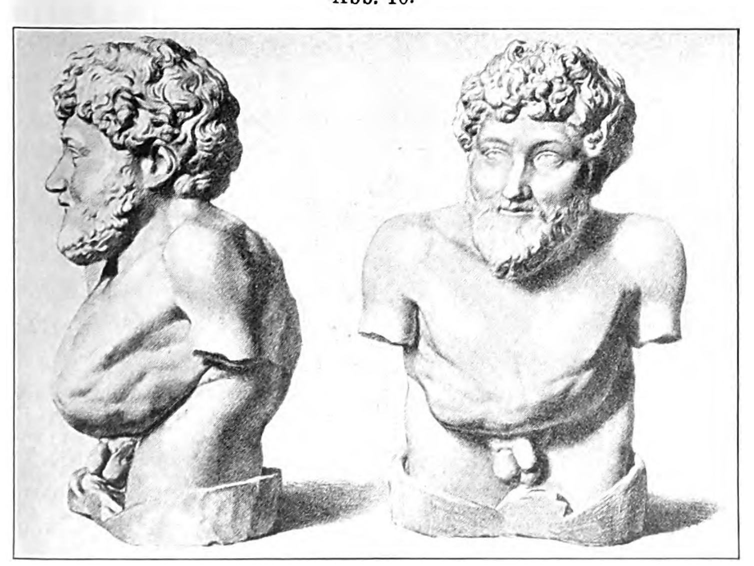
Schema der Asymmetrie nach Völcker (Konvergenz der Frontalebenen).

schädels ist wesentlich hochgradiger als die des Gesichtsschädels. Korrespondierende Punkte, deren Verbindungslinien bei gleichmäßiger Krümmung

ı einem gemeinsamen Schnittpunkt auf der konkaven Seite fließen, ordnen ch in das doppelte Schema ein: die vom Gehirnschädel abängigen Teile (Auge, Ohr) sind nach einem anderen luchtpunkt orientiert als die des Gesichts (Abb. 8 nd 9).

Viele Schiefhalsforscher haben auf die Wirkung der körperlichen altung, d. h. auf die Form und Haltung der Wirbelsäule uf den Schädel aufmerksam gemacht, und in der Tat sahen wir bei eder höhergradigen Skoliose eine Schiefhaltung des Kopfes und auch ine Schädelasymmetrie. Je länger der Schiefhals unbehandelt besteht, umso

Abb. 10.



Büste des Äsop. Schädelgesichtsasymmetrie bei Kyphoskoliose.

nehr deformieren sich auch die knöchernen Elemente, vor allem auch infolge ler sekundären Halswirbelskoliose die Halswirbel (Abb. 10).

Die Behandlung soll der dritte und letzte Teil sein, dem wir in diesem Rahmen noch einige Aufmerksamkeit schenken wollen. Alle Autoren sind für rühbehandlung. Welcher Art soll sie sein? Auch hier viele Köpfe, iele Meinungen. Für konservative Behandlung treten eine ganze Reihe von Autoren ein, und zwar bei leichten Frühfällen Lange, Gocht-Derunner, Basetta, Hohmann; Massage, passive Korrekturversuche, iegeschalen in Überkorrekturstellung, Schanzscher Watteverband sind die Mittel, mit denen es in leichten Fällen im ersten Halbjahr öfters gelingt, len verkürzten Muskel zu dehnen und die Deformität auszugleichen. Wir ehen ja sehr verschiedene Grade der Deformität. Prinzipiell für die Frühperation tritt Spitzy vor allem ein; mit der Begründung, dadurch

die Gesichtsschädelasymmetrie möglichst auszugleichen. Nach dem 4. Lebensjahre gleiche sie sich nicht mehr aus, weil das Schädelwachstum in der Hauptsache abgeschlossen sei. Als Methode scheint überwiegend die offene Tenotomie bzw. Myotomie an den unteren Ansätzen an Sternum und Klavikula angewendet zu werden mit Rücksicht auf mögliche Verletzungen der Vena subclavia und mit Rücksicht auf Stränge von Muskeln und Faszie, die sonst übersehen werden. Für subkutane Durchschneidung treten, besonders dann, wenn es sich in der Hauptsache um eine Verkürzung des sternalen Endes handelt, Bade, Lorenz-Haß, Drehmann u. a. ein. Mit der Durchschneidung am unteren Ende konkurriert, soweit ich die Literatur übersehen kann, heute erfolgreich nur die Tillaux-Langesche Durchtrennung am oberen Ansatz, am proc. mastoideus. Von Fumagalli, Ludloff, Beck, Kölliker, Alapy, Haudek, teilweise auch Gocht, Fränkl-Wien, Hohmann bevorzugt.

Die radikale Methode der Exstirpation des ganzen degenerierten Muskels nach Mikulicz scheint nur seltener noch angewendet zu werden, wahrscheinlich nur in schweren und rezidivierenden Fällen. Sah man doch auch gerade trotz der Mikuliczschen Methode wiederholt Rezidive.

Die plastische Methode Foederls, der die klavikulare Portion am Ansatz abtrennt und die sternale an der Stelle, wo beide Teile zusammenstoßen, durchschneidet und beide Muskelenden nach Geradestellung des Kopfes vereinigt, hat noch einige wenige Anhänger (v. Frisch, Kirchmayr). Die schönen kosmetischen und funktionellen Resultate werden von ihnen gerühmt. Das kompliziertere Verfahren Wullsteins, der nach Durchschneidung des kranken Muskels den gesunden verkürzt, scheint wenig geübt zu werden. Nur Payr trat dafür ein. Die doppelte Narbe wird aus kosmetischen Gründen gern vermieden, und die Schädigung des gesunden Sternokleidomastoideus ist, worauf Beck hinweist, nicht ohne Bedenken. Neuerdings empfahl Wiemers-Köln multiple subkutane Inzisionen zu möglichster Erhaltung der Halskulissen, sowohl am oberen, als unteren sternalen Ansatz, als in der Mitte des Muskels. Er gibt zu, daß die Nachbehandlung bei dieser Methode länger als sonst sei. Schließlich möchte ich noch das Verfahren J. Fraenkels erwähnen, der zur Herbeiführung eines echten Regenerats in der Muskellücke im Sinne von Bier in frischen Fällen auf der Höhe der Kopfnickergeschwulst in einer der natürlichen queren Hautfalten, meistens der mittleren, einen Querschnitt anlegte, Platysma und Faszie quer durchschnitt, einen stumpfen Dechamps um den Muskel führte, ihn durchschnitt und dann den Faszienschlitz längsvernähte, damit der geschlossene Schlauch sich mit Blut füllen könne. Zur Aufrechterhaltung des Schlauches diente ein Gipsverband in Korrekturstellung. Das sinnreich ausgedachte Verfahren hat, offenbar weil unnötig, anscheinend keinen Anklang gefunden. Auch die Riedingersche Methode, von Wullstein emp-

hlen, sei noch erwähnt, die in einer Durchschneidung am oberen und unteren nde besteht. Auch P u t t i und K ö l l i k e r verfahren in schweren Fällen so.

Zum Schluß noch einige grundtzliche und zusammenfassende Aushrungen:

1. Der muskuläre Schiefhals ist it wenigen Ausnahmen ein angerenes Leiden.

2. Als wahrscheinlichste Art seiner atstehung ist Raumbeengung und vangshaltung im Uterus anzusehen. trophie, Degeneration und Verkürng des Muskels sind so zu erklären xperimente von P e t e r s e n, N o v éosserand, V i a n n a y, Beobachngen von V ö l c k e r, S i p p e l, c h l o e ß m a n n u. a.). Auch die symmetrie von Schädel und Gesicht t angeboren, verstärkt sich ohne ehandlung durch mechanische Einisse.

3. Die Keimfehlertheorie ist noch cht genügend durch Beweise geützt. Die bisherigen Mitteilungen er Vererbung des Leidens und ombination mit anderen Deformiten sind noch unzureichend. Ebenso heinen mir die V i r c h o w - B e c k hen Rückschlüsse von Schiefhalshädeln Erwachsener auf eine priäre frühzeitige Synostose von Knochenfugen am Schädelgrunde nicht vingend.

Abb. 11.



Beispiele ungenügender Operationsresultate bzw. fehlerhafter Aufnahmen. Die Köpfe (rechte Reihe) zeigen nach der Operation wohl Neigung nach der gesunden Seite, aber keine Drehung nach der kranken (nach F r a e n k e l).

4. Die Behandlung muß so frühzeitig wie möglich beginnen. In leichten ällen kann im ersten Halbjahr ein Versuch mit konservativen Maßnahmen attfinden, meist ist die operative Beseitigung der Verkürzung des Muskels otwendig.

5. Von einigen wird die subkutane, von den meisten die offene Durchhneidung des Muskels geübt. Neben der Durchschneidung am unteren Ende ndet die Durchtrennung am oberen viele Anhänger.

6. Nach der Durchschneidung ist eine gründliche Korrektur der Kopfhaltung ır Umbiegung der Halsskoliose notwendig. Aus diesem Grunde ist auch ıeist eine sorgfältige Nachbehandlung erforderlich, um Rezidive zu vermeiden.

7. Das durch die Operation erreichte Resultat muß alsbald mit einem entsprechenden Verband, Gipsverband oder Schanzschen Watteverband. fixiert werden. In diesem Verband soll der Kopf nicht nur nach der gesundseitigen Schulter geneigt, sondern auch zwanglos ohne Hochschieben der krankseitigen Schulter mit dem Kinn nach der kranken Seite gedreht sein. Diese Mahnung ist nicht überflüssig, wie die fehlerhaften Abbildungen von Schiefhalsresultaten in verschiedenen Publikationen (J. Fränkel, O. Beck und andere) beweisen (Abb. 11). Der Sternokleidomastoideus ist ein Kopfwender.

8. Die Schiefhalsoperation ist zum großen Teil ein kosmetischer Eingriff. Deshalb kleinste Schnitte (Spitzy: in querer Hautfalte etwa an Teilungsstelle) des Muskels, sonst unmittelbar oberhalb der Klavikula oder am Processus mastoideus. Hierbei Vorsicht wegen möglicher Nebenverletzung des N. facialis und accessorius.

Herr Foerster-Breslau:

Torticollis spasticus.

Mit 40 Abbildungen.

Meine Damen und Herren! Unter der Bezeichnung „Torticollis spasticus" möchte ich alle diejenigen Formen von Schiefhals zusammenfassen, welche auf einer abnorm erhöhten aktiven Tätigkeit derjenigen Muskeln beruhen, welche den Kopf nach der Seite drehen bzw. neigen.

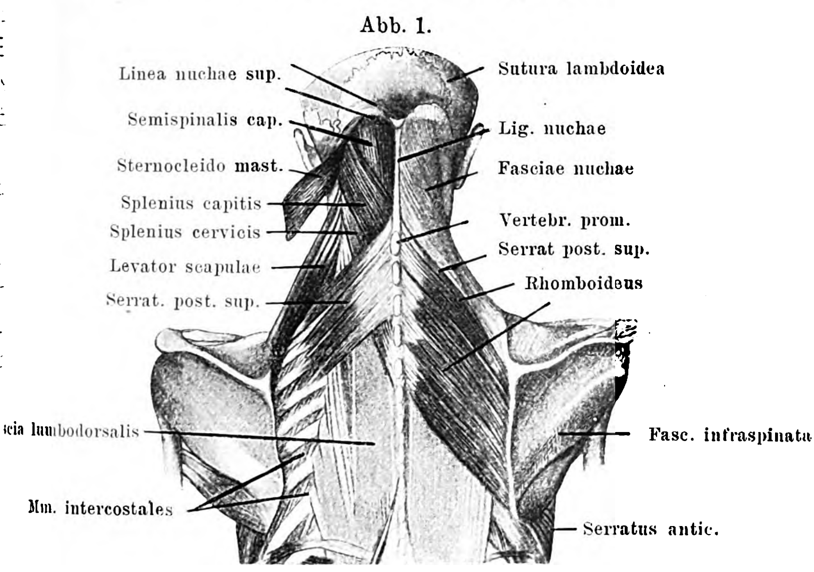
Welches sind diese Muskeln? Unter ihnen steht an erster Stelle der Sternokleidomastoideus, welcher bekanntlich den Kopf nach der kontralateralen Seite dreht, gleichzeitig aber nach der homolateralen Seite neigt, so daß sich das Ohr seiner Seite der Schulter nähert.

Unterstützt wird der Sternokleidomastoideus durch die obere Portion des Kukullaris, die gleichfalls den Kopf nach der entgegengesetzten Seite dreht und nach der homolateralen Seite neigt und dabei die Schulter hochzieht.

Im Gegensatz zu diesen beiden Muskeln, welche also den Kopf nach der kontralateralen Seite einstellen, bewirken die folgenden, in der Tiefe des Nackens gelegenen Muskeln (vgl. Abb. 1 u. 2), vor allem der Splenius capitis und der Splenius cervicis eine Drehung des Kopfes nach der homolateralen Seite. In geringem Grade gilt dies auch für den Semispinalis capitis und den Longissimus capitis. Kräftige Dreher, und zwar ebenfalls nach der homolateralen Seite, sind die kurzen tiefen Nackenmuskeln Rectus capitis posterior major et minor und vor allem der Obliquus capitis inferior. Alle diese Nackenmuskeln neigen gleichzeitig den Kopf nach der homolateralen Seite und strecken den Kopf mehr oder weniger ausgiebig.

Der Sternokleidomastoideus wird in der Mehrzahl der Fälle ausschließlich ...n N. accessorius innerviert, er erhält aber gelegentlich auch noch eine

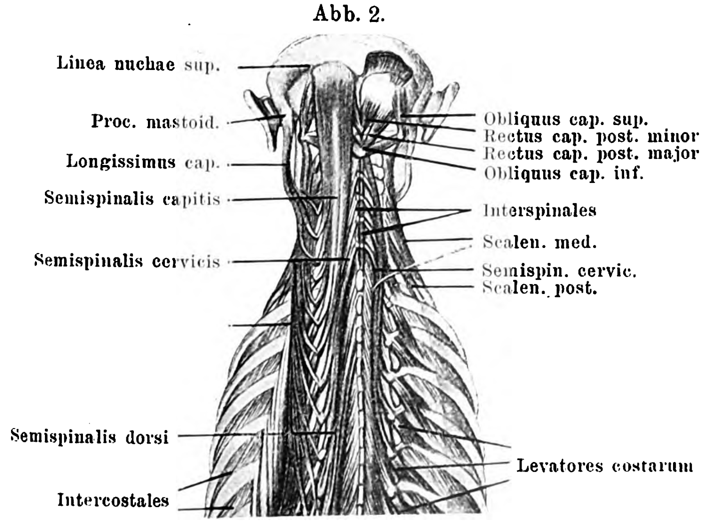
Abb. 1.



Mittlere Schicht der Nackenmuskeln.

...zessorische Innervation durch Äste der oberen Halsnerven, welche auf ...m Wege des Occipitalis minor oder Cutaneus colli oder Supraklavikularis

Abb. 2.



Tiefe Schicht der Nackenmuskeln.

...m Muskel gelangen. Ich komme auf diese Doppelinnervation bei der Be...sprechung der Therapie des Tortikollis zurück. Die obere Portion des Ku...cullaris ist stets doppelt innerviert, erstens durch den N. accessorius und

zweitens durch Äste aus den oberen Halsnerven, welche in der Regel auf dem Wege der Nn. supraclaviculares in den Muskel gelangen.

Die im Bereiche des Nackens gelegenen Kopfdreher werden durch die Rami posteriores der Zervikalnerven innerviert, das Hauptkontingent liefern die vier oberen Halsnerven, doch erhalten der Splenius capitis et cervicis der Semispinalis capitis und der Longissimus auch noch Äste von den unteren Zervikalnerven und zum Teil sogar von den oberen Thorakalnerven.

Bezüglich seines äußeren Gepräges weist der Torticollis spasticus von Fall zu Fall zahlreiche Variationen auf, der Kopf kann rein um die vertikale Achse nach einer Seite gedreht sein, zumeist ist er gleichzeitig nach der anderen Seite geneigt, kann aber auch nach derselben Seite zu inkliniert sein. Manchmal fehlt die Drehung und es besteht nur mehr oder weniger starke Neigung des Kopfes nach einer Seite. Sehr oft ist die Drehung des Kopfes mit einer Streckung nach rückwärts verbunden, seltener mit einer Flexion des Kopfes nach vorne. Zu erwähnen ist noch, daß, besonders in den Fällen, in denen die Neigung des Kopfes nach einer Seite stark ausgesprochen ist, oft die Schulter dieser Seite nach oben gezogen ist. Die Fälle, in denen der Kopf, ohne Neigung und Drehung, gerade nach hinten überstreckt ist, bezeichnen wir als Retrokollis.

Es fragt sich nun, durch welche Ursachen die abnorm erhöhte aktive Muskeltätigkeit, welche dem Torticollis spasticus zugrunde liegt, hervorgerufen werden kann. Ich möchte da an erster Stelle auf einen allerdings seltenen Entstehungsmodus der abnorm gesteigerten aktiven Tätigkeit der Halsdreher hinweisen. Es kann eine pathologische irritative Noxe direkt auf einen der peripheren Nerven, welche die an der Kopfdrehung beteiligten Muskeln innervieren, einwirken. So habe ich ausgesprochenen Tortikollis bei einem Aneurysma der Arteria vertebralis beobachtet, welches einen direkten Reiz auf den intraduralen Abschnitt des N. accessorius und auf die erste Zervikalwurzel ausübte.

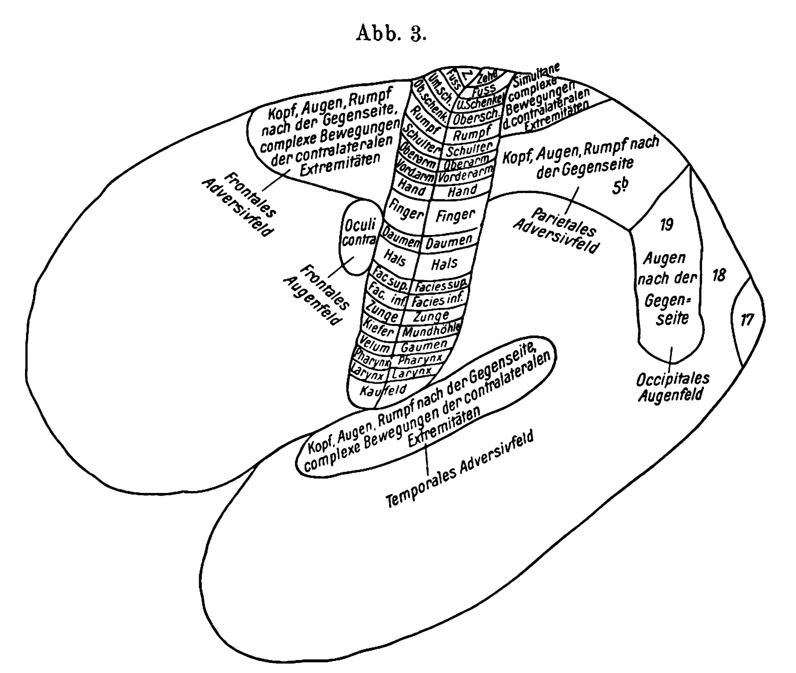
Häufiger entsteht die abnorm gesteigerte Tätigkeit der Halsdreher durch pathologische Reizung der afferenten Bahnen bzw. der sensiblen Rezeptoren der entsprechenden Muskeln selbst, aber auch anderer Substrate des Halsgebietes. Der Schiefhals ist in allen diesen Fällen reflektorisch bedingt. Dahin gehört der Tortikollis bei rheumatischen Affektionen der Halsmuskeln, bei traumatischen Läsionen derselben, bei traumatischen irritativen Läsionen der sensiblen Halsnerven, besonders des Cutaneus collis oder des Supraklavikularis, bei irritativen Läsionen des Labyrinths oder Nervus vestibularis, bei akuten oder chronischen Arthritiden im Bereiche der Halswirbelsäule, bei Verletzungen des Halsgebietes (Narben), bei Entzündungen desselben (Furunkel, Phlegmone).

Ehe ich auf den Entstehungsmechanismus des Torticollis spasticus bei den Erkrankungen der zentralen Abschnitte des Nervensystems eingehe,

cheint es mir zweckmäßig, kurz zu besprechen, von welchen Bezirken sselben aus wir eine Drehung des Kopfes erhalten.

Wir wissen zunächst, daß isolierte Bewegungen des Kopfes und unter diesen ch isolierte Drehung desselben von einer bestimmten Stelle der vorren Zentralwindung aus erzielt werden kann. Die vordere Zeralwurzel zeichnet sich ja durch eine weitgehende somatotopische Gliedrung aus, sie zerfällt in zahlreiche in konstanter Lage aneinandergereihte ci, die den einzelnen Muskelgruppen unseres Körpers zugeordnet sind. Der kus der Kopfdreher liegt in dem sogenannten Halsgebiet, zwischen dem

Abb. 3.



Die motorischen Rindenzentren des Menschen.

aumengebiete einerseits und dem des oberen Fazialisgebietes anderseits Abb. 3). Von dieser Stelle aus kann man durch elektrische Reizung isolierte opfdrehung nach der Gegenseite erzielen, wobei man besonders deutlich ie Kontraktion des homolateralen Sternokleidomastoideus sieht und fühlt. ortikale irritative Krankheitsprozesse, welche an diesem Fokus der Kopfreher angreifen, haben fokale epileptische Anfälle im Gefolge, welche mit iner isolierten Kopfdrehung beginnen, an welche sich entsprechend der omatotopischen Gliederung der vorderen Zervikalwurzel die Krampfentadungen im oberen und unteren Fazialis, in der Zunge und im Kiefer einereits, in den Fingern, der Hand, dem Vorderarm, Oberarm usw. anderseits nschließen. Bleibt die Krampfentladung umschrieben, so besteht der Effekt ler Rindenreizung einzig und allein in klonischen Kopfdrehungen. Sehr selten

kommt es zu einem tetanischen anhaltenden Dauerkrampf der Kopfdreher bei irritativen Prozessen in der Rinde der vorderen Zentralwindung; ich habe sie gelegentlich in Fällen mit Status epilepticus als interparoxysmalen Zustand beobachtet.

Den gleichen Effekt wie von der vorderen Zervikalwurzel erhält man von dem Halsfeld der hinteren Zervikalwurzel, allerdings erst bei Anwendung stärkerer Ströme. Der von hier aus ausgehende fokale epileptische Anfall beginnt mit einer sensiblen Aura im Hals, die motorische Entladung schließt sich an den sensiblen Reizzustand an. Die motorische Entladung, welche von der hinteren Zervikalwurzel ausgeht, nimmt ihren Weg über die vordere Zentralwindung.

Nun kann aber eine Kopfdrehung nach der kontralateralen Seite auch noch von zahlreichen anderen motorischen Rindenfeldern aus erzielt werden, so von dem vor der vorderen Zentralwindung, im Fuße der ersten Stirnwindung gelegenen, frontalen Adversivfelde (vgl. Abb. 3), von dem den hinteren Teil des oberen Scheitellappens einnehmenden parietalen Adversivfeld und auch von dem im Bereiche der ersten Schläfenwindung gelegenen temporalen Adversivfelde. Das Gemeinsame dieser Adversivfelder ist das, daß die bei ihrer Reizung auftretende Kopfdrehung, im Gegensatz zu der bei Reizung des Fokus der Kopfdreher in der vorderen Zervikalwurzel auftretenden isolierten Kopfdrehung, stets mit einer konjugierten Augenbewegung und zumeist auch mit einer Rumpfdrehung nach der kontralateralen Seite kombiniert und mit komplexen Bewegungen des gekreuzten Armes und Beines gepaart ist. Die epileptischen Anfälle, welche durch die Einwirkung irgend einer pathologischen irritativen Noxe auf eines dieser Rindenfelder entstehen, sind daher alle durch klonisch-tonischen Krampf der Augenwender, der Kopfdreher, der Rumpfdreher usw. ausgezeichnet; die Kopfdrehung kann gelegentlich den Reigen eröffnen, aber sehr rasch schließen sich die anderen Komponenten des sogenannten Adversivfeldanfalles an. Am umschriebensten bleibt der Krampf bei Anfällen, die vom hinteren Abschnitt des oberen Scheitellappens ihren Ausgang nehmen; hierbei kommt es gelegentlich zu einfacher kombinierter Kopf-Augendrehung nach der kontralateralen Seite.

Das Gegenstück zu der krampfhaften Drehung des Kopfes allein oder des Kopfes, der Augen und des Rumpfes nach der Gegenseite bei irritativen Rindenprozessen beobachten wir bei plötzlicher Ausschaltung des normalen innervatorischen Einflusses einer Gehirnhemisphäre auf die gegenüberliegende Körperhälfte, wie sie bekanntlich im apoplektischen Insult erfolgt; hierbei sind die Muskeln, welche den Kopf und die Augen nach der dem Krankheitsherde gegenüberliegenden Seite wenden, gelähmt und der Kopf unterliegt der alleinigen Wirkung der Muskeln, welche Kopf und Augen nach der Seite des Herdes wenden. Daher ist der Kopf letzterer Seite zu gedreht,

r Kranke sieht, wie man zu sagen pflegt, seinen Herd an. Diese Déviaon conjuguée hat aber nichts Krampfhaftes, der Kopf ist nicht iert, die abwegige Stellung ist lediglich die Folge des Ausscheidens einer r beiden richtenden Muskelgruppen aus der Arbeitsgemeinschaft der beidertigen Gruppen, deren Kooperation die normale gerade Haltung des Kopfes smacht. Diese Déviation conjuguée hält auch bekanntlich niemals lange , auch dann nicht wenn eine definitive Unterbrechung der kortikofugalen ahnen einer Hemisphäre, in specie der Py-Bahn vorliegt und eine spastische emiplegie resultiert. Im Gegensatz zu den Extremitäten werden bekanntlich e Muskeln des Rumpfes und Halses fast alle von beiden Hemisphären aus nerviert und die homolaterale Hemihäre übernimmt früher oder später e Arbeit der ausgefallenen gekreuzn Hemisphäre in vollem Ausmaß, daß die Kopfdrehung nach beiden iten gleich gut gelingt und eine Abiderung der Ruhelage des Kopfes, ne dauernde Drehstellung nach der sunden Seite zu, nicht vorhanden . Nur höchst selten habe ich bei siduärer Hemiplegie eine permaente Drehstellung des opfes nach der herdgleichen Seite t beobachtet (Abb. 4). Der Kopf ar in diesen Fällen durch eine spassche Kontraktur der Muskeln, welne ihn nach dieser Seite zu drehen, fixiert; es bestand ein fest fixierter pastischer Tortikollis.

Abb. 4.



Fixierter spastischer Torticollis bei rechtseitiger Hemiplegie, Kopf nach links gedreht.

Häufiger als bei der spastischen Hemiplegie infolge von Unterbrechung der y-Bahn, beobachten wir einen Torticollis spasticus bei dem sogenannten allidum syndrom, also bei der Paralysis agitans dem postenzephatischen Parkinsonismus und anderen Erkrankungen des Globus pallidus. er Globus pallidus ist eine der wichtigsten Schaltstellen, über welche die roße Gruppe der sogenannten extrapyramidalen kortikofugalen Bahnen zu en Muskeln passieren. Aus seiner Unterbrechung resultiert bekanntlich eine hr charakteristische Motilitätsstörung, welche einerseits in einer Verlangmung und Erschwerung aller Willkürbewegungen und anderseits in einer Eröhung des Dehnungsreflexes und des Adaptationsreflexes der Muskeln, dem genannten Rigor und der Fixationsrigidität besteht. Bezeichnend für das allidum syndrom ist ferner die Tatsache, daß die Glieder mehr oder weniger arkante Abweichungen von ihrer normalen Ruhelage aufweisen; in diesen bnormen Stellungen werden sie durch den Rigor bzw. die Fixationsregidität

pfes (Abb. 6), sehr selten besteht eine Überstreckung der Halswirbelsäule, Retrokollis.

Häufig stoßen wir auf den Tortikollis bei den Erkrankungen des Corpus atum s. str., des Nucl. caudatus und des Putamen. Diese Erkrankungen

Abb. 7.



Abb. 8.

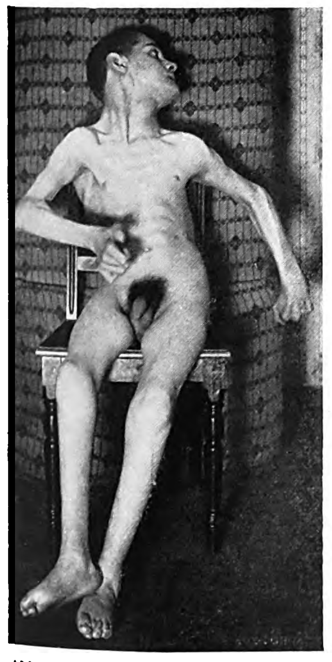


Abb. 9.



Abb. 7—9: Schwerer Torticollis spasticus mobilis im Rahmen der kongenitalen doppelseitigen Athetose.

ind zum Teil angeboren, zum Teil entstehen sie im späteren Leben auf dem oden einer hereditären Anlage, zum Teil schließlich sind es die verschie-

Abb. 12.

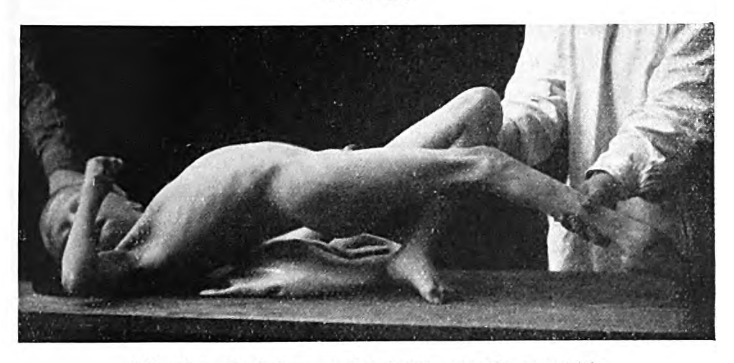
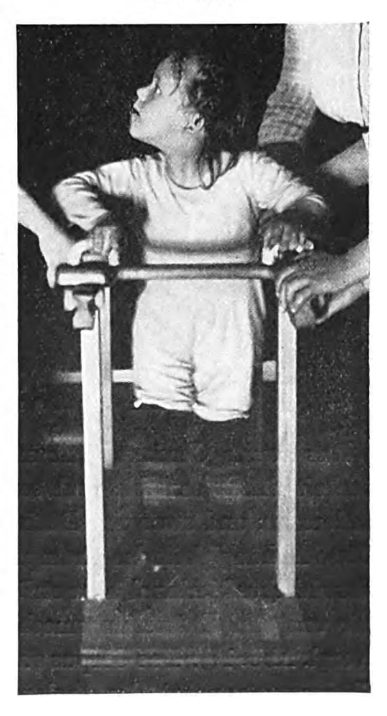


Abb. 12 u. 13: Schwerer Torticollis spasticus mobilis im Rahmen der kongenitalen doppelseitigen Athetose.

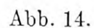
er Tortikollis. Er ist zunächst eine recht häufige Komponente der allgemeinen der halbseitigen Athetose, wie Ihnen das die Bilder 7—14 vor Augen führen. besonders bedeutsam für die pathogenetische Auffassung des Tortikollis sind un solche Fälle, bei denen zunächst ein isolierter Tortikollis besteht und sich im Anschluß daran allmählich das Bild der allgemeinen oder halbseitigen Athetose entwickelt. Umgekehrt kann ein Tortikollis als inziges Residium einer ursprünglich vorandenen allgemeinen Athetose, die sich im übrigen völlig zurückgebildet hat, bestehen bleiben. Der Tortikollis kann aber auch das inzige Symptom einer striären Erkrankung bilden. Ich werde Ihnen hernach im Film ein typisches Beispiel eines Torticollis spasticus postencephaliticus vorführen; anfangs bestand allgemeine Athetose, die aber wieder schwand, während der Tortikollis bestehen blieb. Das Bild (15 und 16) zeigt Ihnen einen Fall von schwerem isolierten Torticollis postencephaliticus.

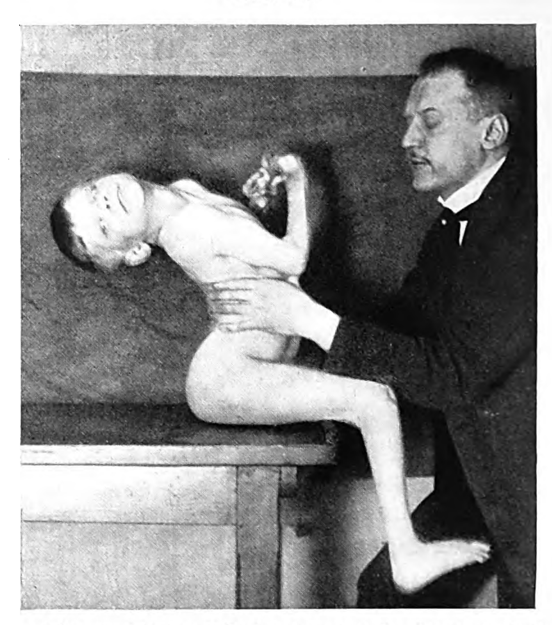
Abb. 13.



Der striäre Tortikollis unterscheidet sich von dem bei Py-Bahnerkrankungen oder beim Pallidum syndrom vorkommenden, fest fixierten immobilen Tortikollis in erster Linie dadurch, daß der Krampf der Kopfdreher kein kontinuierlicher ist, er ist ein Crampus mobilis. Das Krampfspiel ist auch kein regelmäßiges rhythmisches, wie etwa bei den klonischen Zuckungen der Halsmuskeln bei irritativen kortikalen Prozessen. Das Hin

und Her erfolgt viel langsamer und unregelmäßiger. Der Kranke steht in fortwährendem Kampfe gegen die krampfhafte, oft sehr schmerzhafte und jedenfalls immer sehr lästige Kopfdrehung, aber nur allzu rasch ermüdet er in seinen Anstrengungen, den Krampf zu überwinden und den Kopf gerade zu halten, und viele derartige Kranken gaben an, daß sie sich förmlich erleichtert fühlen, wenn sie ihre Bemühungen aufgeben und den Kopf „gehen" lassen. Häufig ist der Drehkrampf kombiniert mit einem deutlichen Tremor, dessen Oszillationen die verschiedensten Grade aufweisen können, vom feinschlägigen kaum wahrnehmbaren Zittern bis zum ganz grobschlägigen Tremor.

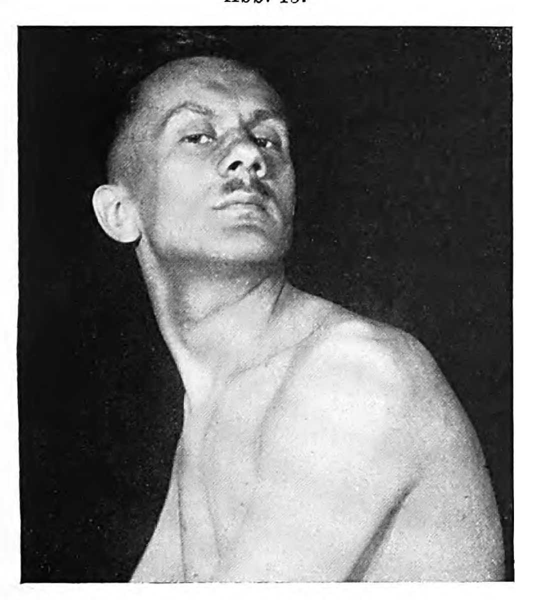

Abb. 14.



Retrocollis spasticus mobilis bei kongenitaler Athetosis duplex.

Das zweite Charakteristikum des striären Tortikollis ist seine Beeinflußbarkeit durch sensible und sensorische Reize einerseits und durch Affekte anderseits, und zwar eine Beeinflußbarkeit im positiven und negativen Sinne. Diese Abhängigkeit des Krampfes von afferenten und affektiven Reizen ist ein wesentliches Merkmal aller striären Hyperkinesen, sie wird verständlich, wenn wir uns den Entstehungsmechanismus der letzteren kurz vergegenwärtigen (vergl. Abb. 17). Das Corpus striatum ist in erster Linie als ein übergeordneter Hemmungsapparat des thalamo-pallidären Reflexbogens aufzufassen. Dem Thalamus opticus fließen fortgesetzt von allen sensiblen und sensorischen Rezeptoren unseres Körpers zahlreiche Erregungen zu und diese würden via Globus pallidus wieder zur Körperperipherie zu den quergestreiften Muskeln zurückfließen, wenn sie nicht durch das übergeordnete Corpus striatum und

Abb. 15.



essen inhibitorische Kraft ständig ausgelöscht bzw. an ihrem Rückfluß ur Peripherie gehindert würden. Nur dank dieses ständigen Vernichtungs-

Abb. 16.

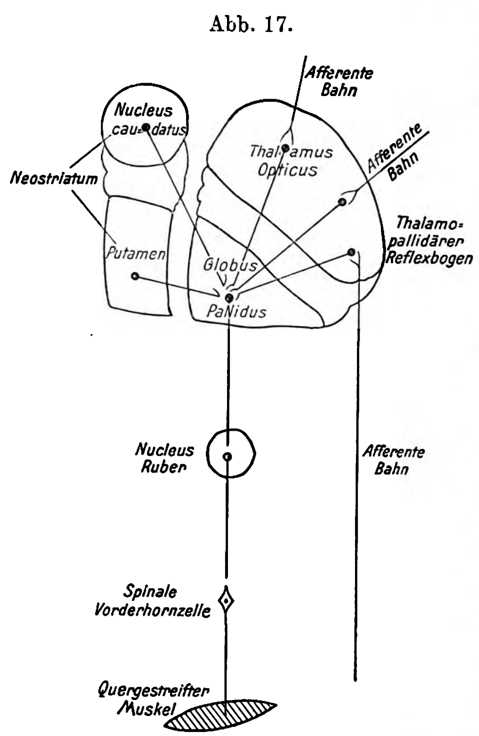


Abb. 15 u. 16: Torticollis spasticus mobilis postencephaliticus.

verkes des Neostriatums herrscht überhaupt in unserem quergestreiften Muskelsystem Ruhe. Fällt die dem thalamo-pallidären Reflexbogen angelegte

striäre Bremse fort, so ergießt sich der dem Thalamus fortgesetzt zufließende afferente Erregungsstrom ungehemmt und ungeschwächt via Pallidum in die Peripherie und es kommt zu fortwährenden unwillkürlichen Bewegungen und Muskelinnervationen, die als choreatische Gliederunruhe, als athetotisches Bewegungsspiel, als Tic auf dem Plan erscheinen. Greift nun noch an irgend einem sensiblen oder sensorischen Rezeptor ein besonderer exogener Reiz an, so addiert sich dieser zu dem permanenten afferenten Erregungsstrom, der dem Thalamus beständig zufließt, und die Krampfentladung nimmt sofort zu.

Abb. 17.



Schema des thalamo-pallidären Reflexbogens und des ihm übergeordneten Hemmungsapparates des Corp. striat. s. str.

Ähnliche Betrachtungen gelten für den Einfluß der Affekte. Ich kann hier nicht auf die Frage eingehen, in welchen Abschnitten des Nervensystems sich diejenigen neurodynamischen Prozesse abspielen, welche das physische Korrelat unserer Affekte darstellen. Nur soviel scheint gewiß, daß der Thalamus opticus eine dieser Stätten ist, und daß der ihm angegliederte Globus pallidus gleichsam das Ausfallstor für die objektiven Affektäußerungen, die zentrale Werkstätte unserer mimischen Bewegungen, unserer Gesten, der äußeren Kennzeichen unseres Temperamentes ist. Das Corpus striatum wirkt wie eine Bremse auf diesen Apparat der motorischen Affektentladung und sorgt dafür, daß letztere nicht über das Ziel hinausschießt, sondern sich in adäquaten Grenzen vollzieht. Fällt diese Bremse infolge einer Zerstörung des Neostriatums aus, so besteht eine ungehemmte Affektentladung, an Stelle des geordneten Mienenspiels tritt exüberantes Grimassieren, bei der leisesten gemütlichen Regung wird das Gesicht zur Fratze verzerrt und die gesamte quergestreifte Körpermuskulatur gerät in Revolution. So verstehen wir, daß auch beim striären Tortikollis, als einer aus dem Fortfall der striären Bremse entstehenden Hyperkinese, das Krampfspiel sowohl durch alle möglichen interkurrenten sensiblen oder sensorischen Reize als auch durch Affekte wesentlich verstärkt wird. Besonders ist dies der Fall, wenn eine dauernde Reizung irgend welcher sensiblen Rezeptoren irgendwo im Körper vorhanden ist.

Abb. 18a.

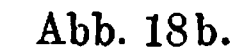
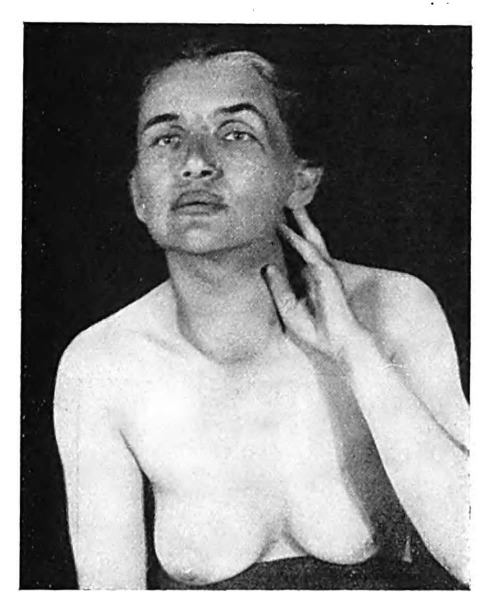


Abb. 18b.



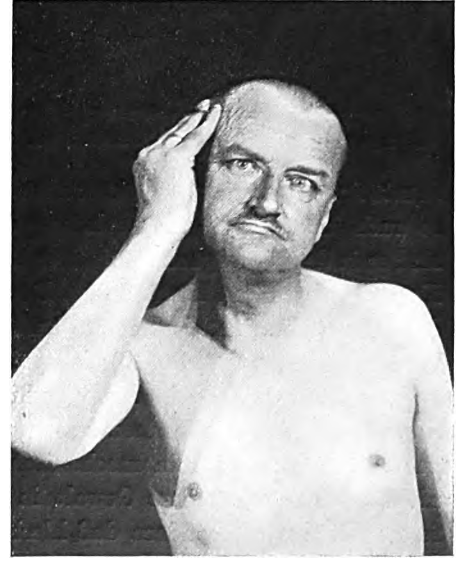


Torticollis spasticus mobilis (a).
Der Kranke legt die Hand an das Kinn (b) und gleicht dadurch den Krampf aus.

Abb. 19a.

Abb. 19b.





Torticollis spasticus mobilis (a).
Der Kranke gleicht den Krampf dadurch aus, daß er die Finger an die Schläfe legt (b).

mag diese durch irgend einen entzündlichen Prozeß, eine operativ gesetzte Wunde oder durch andere Ursachen bedingt sein. Besonders scheinen irritative Prozesse im Halsgebiete selbst beim Tortikollis krampfsteigernd zu wirken dann aber auch irritative Prozesse des Vestibularapparates, so daß man geradezu von einem vestibulär bedingten Tortikollis gesprochen hat.

Umgekehrt stoßen wir aber wie bei allen striären Hyperkinesen so auch beim Tortikollis auf die interessante Tatsache, daß durch bestimmte sensible Reize der Krampf wesentlich gemildert, ja unter Umständen sogar zeitweilig ganz ausgelöscht werden kann. Die Wirkung sensibler Reize ist in allen Re-

Abb. 20.

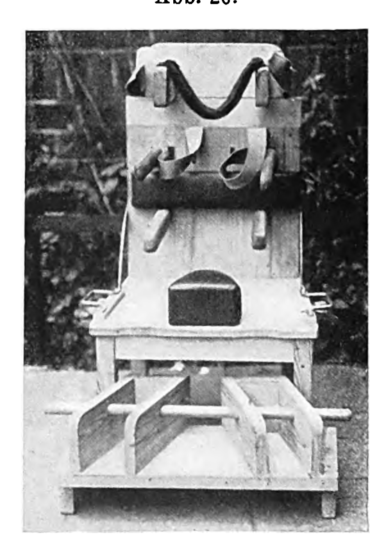


Abb. 21.

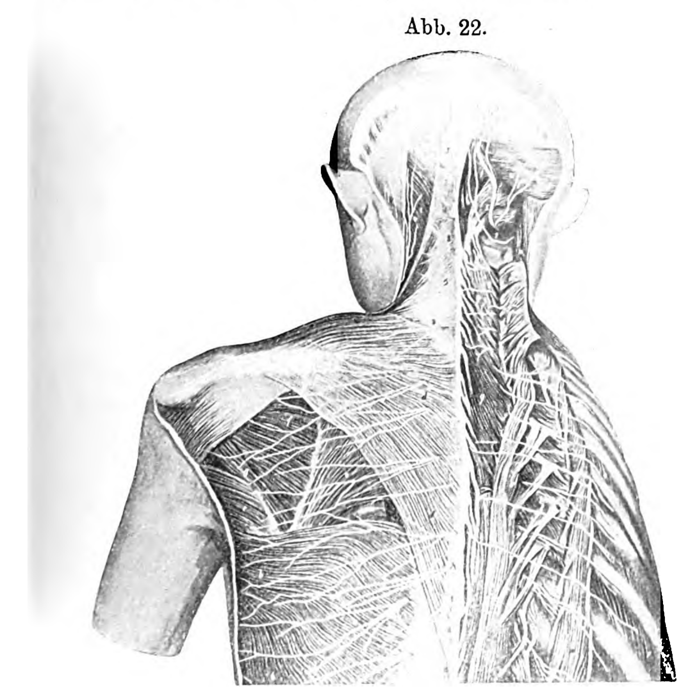


Übungsstuhl für allgemeine Athetose. Die Kopfhalter dienen zur Bekämpfung des Torticollis.

flexstationen des Nervensystems eine bipolare, eine anregende und hemmende, so auch im Bereiche des thalamo-pallidären Reflexbogens. Beim Tortikollis sind es in der Regel ganz bestimmte Kunstgriffe, durch welche der Kranke den Krampf zu zähmen imstande ist. Der eine legt den Finger oder die Hand an das Kinn (Abb. 18), der andere an die Wange, der dritte an die Nase, der vierte auf die Stirn (Abb. 19); fast jeder Kranke hat seinen besonderen Kunstgriff, wie Sie das hier in den verschiedenen Abbildungen sehen und wie ich es Ihnen hernach in Filmen zeigen werde. Zu betonen ist, daß der Kunstgriff keinesfalls ein rein mechanisches Hilfsmittel darstellt, daß der Kopf nicht etwa durch äußere Gewalt in die richtige Lage geschoben und darin festgehalten wird, sondern daß hierbei lediglich die krampfsistierende Rolle bestimmter sensibler Reize, oft gerade ganz leiser rhythmisch applizierter Reize wirksam ist.

Man hat aus der Tatsache, daß es gelingt, durch solch einfache Hilfsmittel en Krampf zu unterdrücken, wie überhaupt aus der Beeinflußbarkeit des rades des Krampfes durch sensible und sensorische Erregungen und durch ffekte, den Schluß gezogen, der Torticollis spasticus sei psychisch bedingt nd der Kunstgriff spiele nur die Rolle eines Suggestionsmittels. Ein derartiger chluß ist natürlich absolut unberechtigt. Der bahnende und hemmende influß sensibler Erregungen auf den Ablauf eines Reflexvorganges läßt sich ei den verschiedensten motorischen Syndromen organischen Ursprungs nacheisen und ähnliches gilt für den Einfluß der Affekte.

Abb. 22.



Rami posteriores der Spinalnerven.

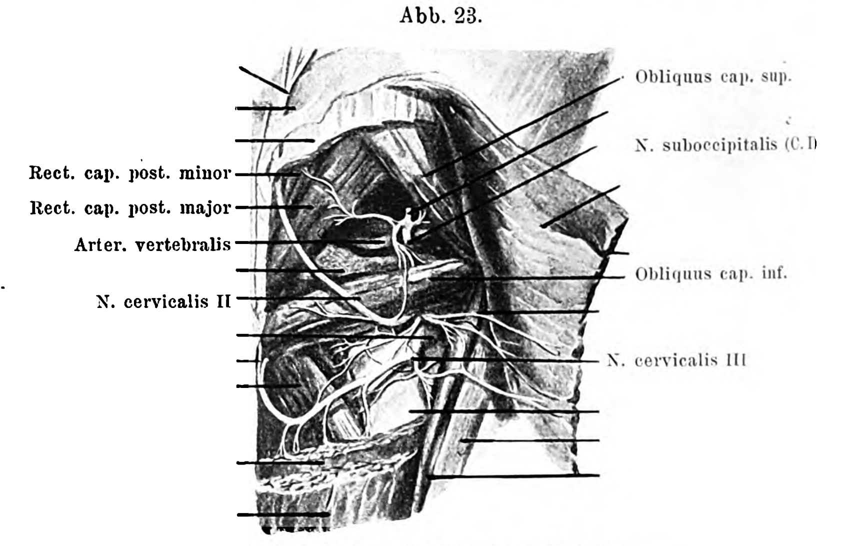
Diese Erwägung leitet uns zu der Frage über, ob es überhaupt einen sychogenen Tortikollis gibt. Ich will hier einmal ganz von der Unrichtigeit absehen, die in dieser Terminologie, die sich nun einmal eingebürgert at, liegt. Ein somatisches Phänomen, ein physischer Vorgang entsteht iemals aus einem psychischen Vorgang. Die Frage dürfte höchstens so ormuliert werden, ob aus den neurodynamischen Korrelaten eines psychichen Vorganges, einer Vorstellung, eines Affektes, ein Tortikollis ohne weiere Bedingungen entstehen kann.

Da ist zunächst auf solche Fälle hinzuweisen, in denen im Anschluß an inen starken Schreck oder eine andere starke Gemütsbewegung mehr oder eniger unmittelbar eine Tortikollis auftritt. Solche Fälle sind seit langem

bekannt. Während des Krieges sind sie zahlreich zur Beobachtung gekommen und sie sind zum Teil durch Hypnose oder andere rein psychotherapeutische Methoden beseitigt worden. Hierher gehören ferner die Fälle, bei welchen der Wunsch einen Vorteil zu erlangen, einen Tortikollis auslöst oder unterhält. Unter den Kriegsteilnehmern waren solche Fälle vielfach anzutreffen, wie sie ja auch in der Unfallspraxis immer wieder zu finden sind. Hierher gehören ferner die Fälle, in denen ein Tortikollis durch Nachahmung entsteht; es wird von richtigen Tortikollisepidemien in Schulen berichtet.

Aber selbst wenn wir eine psychogene Entstehung (sit venia verbo!) des Tortikollis zugeben, so muß doch anderseits betont werden, daß damit das

Abb. 23.

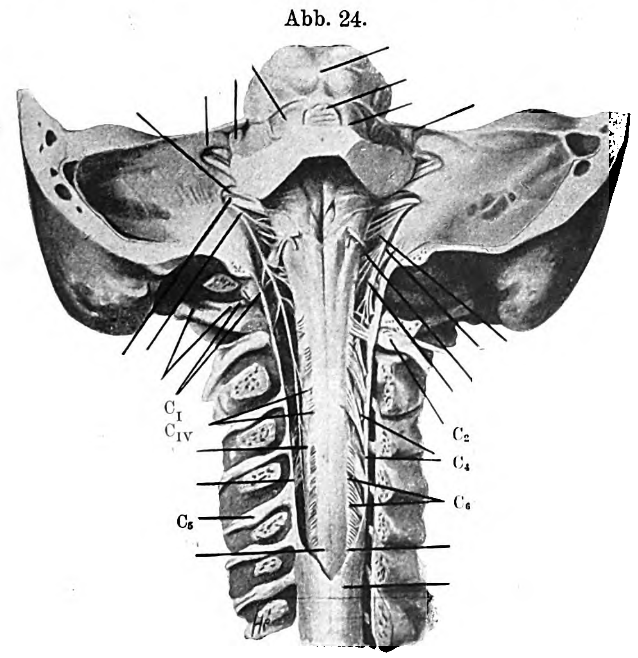


Rami posteriores der drei oberen Halsnerven.

Problem keineswegs gelöst ist, daß sich vor allem die Frage erhebt, warum folgt denn bei dem einen Individuum auf den Schreck gerade ein Tortikollis als thymogene Reaktion, bei einem anderen Individuum eine gänzlich andere Bewegungsstörung, warum führt bei dem einen der Wunsch nach Rente gerade zum Tortikollis, bei anderen nicht. Mit der rein psychologischen Erklärung ist dieses Problem nicht zu lösen, sondern wir kommen hier meines Erachtens gar nicht ohne die Annahme aus, daß bei diesen an sogenanntem psychogenen Tortikollis erkrankenden Individuen von Haus aus eine Minderwertigkeit des neostriären Hemmungsapparates vorliegen muß, und zwar gerade desjenigen Teiles des Neostriatums, welches in Beziehung zur Halsmuskulatur steht — das Neostriatum ist streng somatotopisch gegliedert. Angesichts einer solchen präexistierenden Minderwertigkeit löst ein starker einmaliger Affekt, ein Schreck oder der anhaltende Wunschaffekt, der den Rentenkampf begleitet, verständlicherweise gerade den Tortikollis aus und

ine andere Reaktion. Eine solche präexistierende Minderwertigkeit des eostriatums in fokaler Begrenztheit müssen wir meines Erachtens auch in n Fällen annehmen, von denen ich schon eingangs sprach und die ich als flektorisch bedingt auffaßte, ich meine Fälle von Tortikollis infolge von eumatischen Affektionen der Nackenmuskeln, von Arthritis der Halswirbel- ule, von Verletzungen der Weichteile des Halses, der sensiblen Nerven des alses, ferner die Fälle von Tortikollis infolge von irritativen Erkrankungen s Vestibularapparates und schließlich auch die Fälle, welche durch ihren eruf gezwungen sind ihren Kopf nach einer bestimmten Seite gedreht oder

Abb. 24.



Darstellung des oberen Halsmarkes von hinten, Dura eröffnet.

eneigt zu halten und bei denen, wie man zu sagen pflegt, die Kopfhaltung abituell fixiert worden ist, denen der Versuch eine gerade Kopfhaltung ein- unehmen starke Schmerzen in den gewohnheitsmäßig kontrahierten Muskeln erursacht. Wir müssen uns doch fragen, warum reagiert der eine Kranke mit iner rheumatischen Affektion der Halsmuskeln, mit Arthritis deformans ler Halswirbelsäule, mit einer Verletzung der Nackenmuskeln, der sensiblen Halsnerven, mit irritativer Läsion des Vestibularapparates auf diesen vor- andenen sensiblen Reiz mit einem Tortikollis, ein anderer Kranker mit einer lerselben Affektionen, bei genau den gleichen sensiblen Reizen aber nicht. Das kann meines Erachtens seinen Grund nur in einer präexistierenden Minderwertigkeit des Neostriatums, genau gesagt seines Halsfokus, haben, velche bei dem einen vorhanden ist, bei den anderen aber fehlt.

Ich komme also zu der Auffassung, daß im Mittelpunkt des Tortikollisproblems, wenn ich von den Fällen kortikaler Genese oder den seltenen Fällen, in welchen eine irritative Noxe direkt auf den N. accessorius einwirkt, absehe, eine durch organische destruktive Prozesse bedingte Zerstörung oder eine angeborene Minderwertigkeit des striären Hemmungsapparates für die Halsmuskulatur steht.

Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir uns nunmehr der Therapie des Torticollis spasticus zuwenden. Ich übergehe die seltenen Fälle von Tortikollis, in welchen eine irritative Noxe auf den N. accessorius direkt einwirkt, und

Abb. 25.

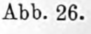


Abb. 26.





Abb. 25 bis 28: Torticollis spastic. postencephaliticus (Abb. 25). Kunstgriff (Abb. 26).

ebenso die Fälle, in denen ein kortikaler irritativer Prozeß die Zentren der Halsmuskeln erregt und auf diese Weise zum Schiefhals führt. In diesen Fällen ist, wenn möglich, die irritative Noxe durch geeignete Mittel zu beheben, was je nach der Art des Krankheitsprozesses auf operativem Wege oder durch interne Therapie möglich sein kann. Für alle Fälle von Tortikollis kommt es in erster Linie darauf an, daß man die Entstehungsursache so genau wie möglich eruiert und diese zu beseitigen sucht. Diese kausale Therapie ist besonders von Erfolg gekrönt in vielen Fällen von sogenannten reflektorischen Tortikollis, so in Fällen von rheumatischem Tortikollis durch Schwitzprozeduren, Salizyltherapie, Tonsillektomie, Massage, lokale Wärmeapplikationen. in Fällen von Verletzungen der Halsmuskeln oder der Weichteile des Halses durch Massage, hyperämisierende Maßnahmen, Diathermie, eventuell Narben-

xzision, in Fällen von irritativen traumatischen Läsionen der Halsnerven urch operative Beseitigung der Nervennarbe, eventuell durch Unterbrechung er Leitung zentral von der Läsionsstelle (Vereisung, Formalininfiltration) der durch Neurexhairese. In den Fällen von habituell gewordenem Beschäfigungstortikollis führt manchmal wiederholte Novokaininfiltration der Kopfreher zum Ziele.

In den Fällen von psychogen bedingtem Tortikollis führt die Psychotherapie nanchmal zum Erfolge, mag sie nun in Persuasion nach D u b o i s, in Hypnose, n Psychoanalyse oder in irgend einer anderen Suggestionstherapie bestehen.

Abb. 27.

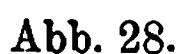


Abb. 28.





Gerade Kopfstellung nach der Operation (Abb. 27 u. 28).

ch möchte aber betonen, daß nach meiner Erfahrung die Zahl rein psychoen bedingter Tortikollisfälle nicht allzu hoch geschätzt werden darf und daß nan an die Psychotherapie nie mit allzu großen Erwartungen herantreten soll. ersucht soll sie in jedem Falle werden, aber in der Mehrzahl der Fälle versagt ie vollkommen.

Gewisse Erfolge hat die Ü b u n g s t h e r a p i e beim Tortikollis zu vereichnen. Sie basiert auf der bereits weiter oben hervorgehobenen Beeinflußarkeit des Krampfes durch bestimmte sensible Reize, diese gilt es durch ystematische Übungen auszunützen, am besten unter gleichzeitiger Heraniehung optischer Merkmale, indem die Übungen vor dem Spiegel ausgeführt verden. Ich bediene mich gelegentlich auch eines besonders konstruierten bungsstuhles, wie ich ihn für die Behandlung der allgemeinen Athetose

empfohlen habe (Abb. 20, 21). Der Stuhl ist mit zahlreichen Streben versehen, die durch ihren Kontakt mit dem Kopf, dem Rumpf, den Extremitäten als sensible krampfmindernde Reize wirken.

Die medikamentöse Therapie versagt dem Tortikollis gegenüber fast ganz. Skopolamin schlägt nur in vereinzelten Fällen manchmal an. In der Mehrzahl der Fälle fand ich es völlig unwirksam.

Für alle schweren Fälle von Torticollis spasticus, in denen eine organische fokale Erkrankung des Neostriatums zugrunde liegt, führt meines Erachtens nur die operative Therapie zum Ziele. Die wirksamste Methode besteht in der möglichst vollständigen Deefferentierung der krampfenden Muskeln. Diese Muskeln sind, wie ich Ihnen eingangs auseinandergesetzt habe, der Sternokleidomastoideus und der obere Kukullaris der Gegenseite und die Nackenmuskeln der gleichen Seite. Die Deefferentierung des Sternokleidomastoideus erreicht man am besten durch die Resektion des N. accessorius oberhalb seines Eintritts in den Muskel, doch überzeuge man sich in jedem Falle davon, ob der Sternokleidomastoideus nicht noch akzessorische Äste von den oberen Halsnerven her erhält. Ist das der Fall, so müssen diese unbedingt mit reseziert werden. Durch die Resektion des Akzessorius wird auch die obere Portion des Kukullaris wenigstens partiell deefferentiert; meist genügt das, doch mußte ich in einem meiner Fälle nachträglich noch die akzessorischen Bezüge aus dem oberen Zervikalplexus aufsuchen und resezieren, weil der Kopf durch die noch sehr stark tätige obere Trapeziusportion kräftig nach der Gegenseite herumgezogen wurde. Schwieriger gestaltet sich die Deefferentierung der homolateralen Nackenmuskeln. Man hat vorgeschlagen, die Rami posteriores der oberen Zervikalnerven außerhalb der Wirbelsäule zu resezieren, ein äußerst mühseliges Verfahren, das kaum je radikal durchgeführt werden kann. Vergegenwärtigen (Abb. 22 u. 23) Sie sich die in der Tiefe unter Muskelmassen versteckte Lage dieser Nerven, betrachten Sie ihren komplizierten und verschlungenen Verlauf und bedenken Sie, wie blutig solche Operationen in der Tiefe der Nackenmuskeln sind. Ich habe diese Operation einmal ausgeführt, ohne aber zum Ziele zu kommen. Ich habe deshalb, weil viel einfacher und übersichtlicher, die intradurale Resektion der vier oberen Halswurzeln (hinterer nnd vorderer) vorgeschlagen (Abb. 24). Schwierigkeiten bereitet eigentlich nur das Auffinden der obersten Halswurzel, es ist erforderlich, einen Teil der hinteren Umrandung des Foramen magnum mit fortzunehmen, um einen guten Zugang zur ersten Zervikalis zu gewinnen. Man durchschneide sie nahe an ihrem Austritt aus dem Rückenmark. An der Stelle, wo sie den Duralsack verläßt, kommt man leicht in Konflikt mit der Arteria vertebralis. Die Resektion der vier oberen Zervikalwurzeln führt zu keiner völligen Deefferentierung der homolateralen Halsdreher; wie oben bemerkt, erhalten der Splenius und der Semispinalis capitis auch noch aus den unteren Zervikalnerven und den oberen Thorakalnerven Äste. Aber durch

Abb. 29.

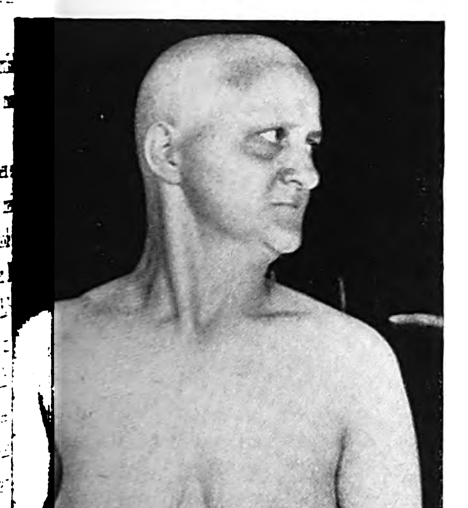


Abb. 30.



Torticollis spasticus auf dem Boden zerebraler Kinderlähmung (Abb. 29). Gerade Kopfhaltung nach der Operation (Abb. 30).

Abb. 31.

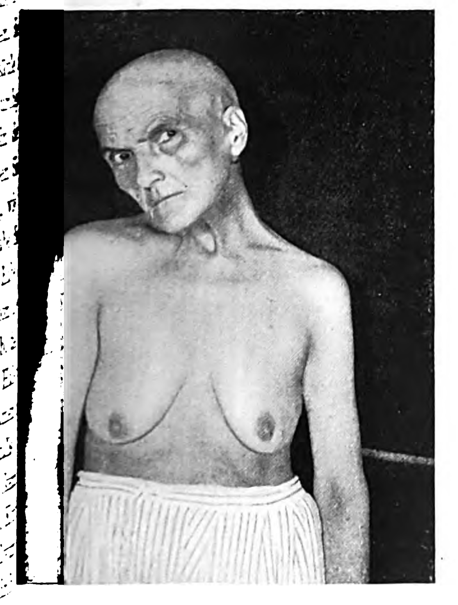


Abb. 32.

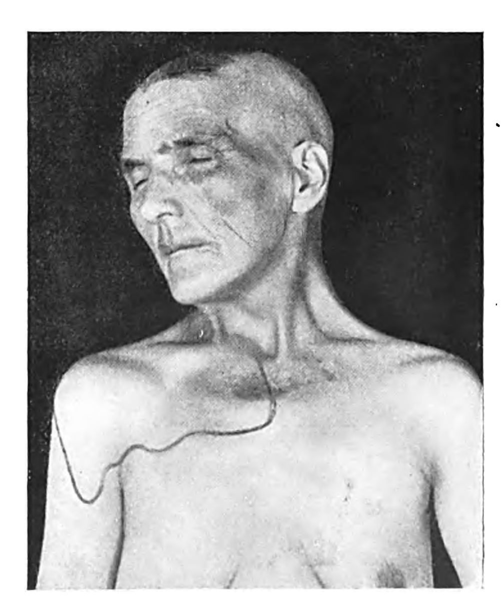


Abb. 31 bis 33: Torticollis spasticus (Abb. 31) nach Durchschneidung von C_1—C_4 (Abb. 32), nach der darauffolgenden Durchschneidung des linken Akzesorius und aller zum Trapezius und Sternokleidomastoideus gehenden motorischen Halsnervenäste (siehe Abb. 33).



Abb. 33.



Text siehe bei Abb. 32.

Abb. 34.



Text siehe bei Abb. 35.

Abb. 35.

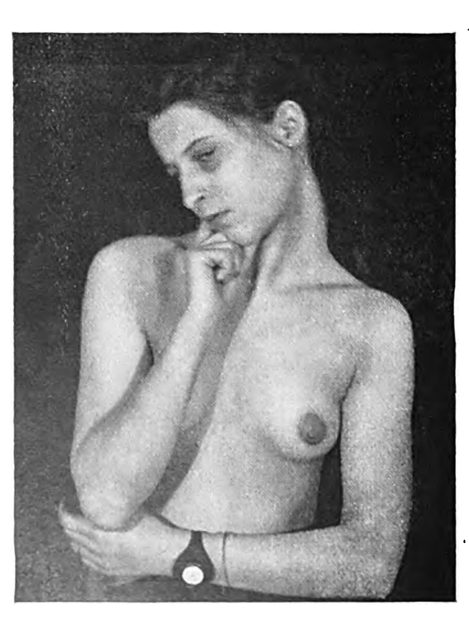


Abb. 36.



Abb. 34 bis 36: Torticollis spasticus postencephaliticus (Abb. 34). Kunstgrift (Abb. 35). Resultat nach der Operation (Abb. 36).

Abb. 37.

Abb. 38.

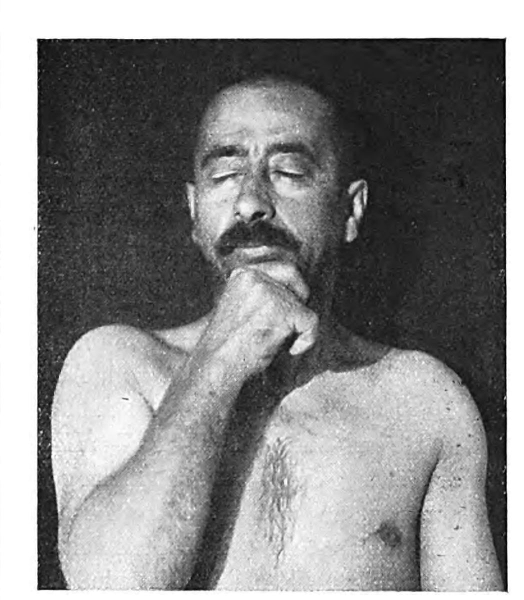


Abb. 39.

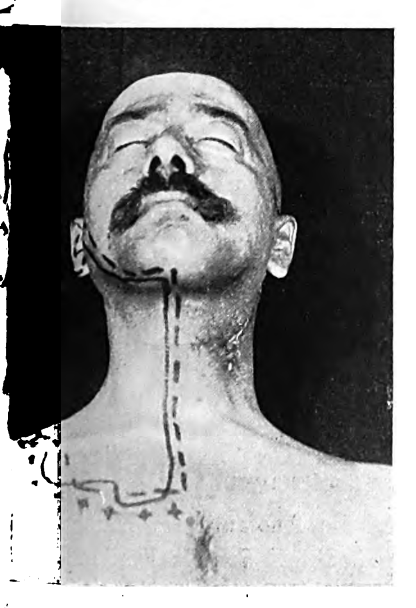


Abb. 40.



Abb. 37 bis 40: Torticollis spasticus (Abb. 37). Kunstgriff (Abb. 38). Resultat der Operation (Abb. 39 u. 40).

die Ausschaltung der vier ersten Zervikalwurzeln werden diese Muskeln doch eines so großen Teils ihrer Nervenmasse beraubt, daß der Krampf meist ganz oder fast ganz beseitigt wird. Anderseits hat die Integrität der kaudalen Nervenzweige der Nackenmuskeln den Vorteil, daß diese letzteren nicht total gelähmt werden und daß die Kranken sehr wohl noch imstande sind, den Kopf nach dieser Seite zu drehen.

Ich möchte Ihnen nun an der Hand einiger Bilder die Resultate dieser Operation, welche ich jetzt in 7 Fällen ausgeführt habe, vor Augen führen. In dem durch die Abb. 25—28 dargestellten Falle handelt es sich um eine postenzephalitischen Tortikollis. Abb. 26 zeigt den Kunstgriff, dessen sich die Kranke bediente, um den Krampf wenigstens einigermaßen zu unterdrücken. Die Kranke ist vor 5 Jahren von mir operiert worden und seitdem völlig von ihrem Tortikollis befreit (vergl. Abb. 27 u. 28).

Im folgenden Falle (Abb. 29 u. 30) handelt es sich um einen Tortikollis auf dem Boden einer Enzephalitis des Kindesalters; der schwere Spasmus mobilis war hier mit einem starken Tremor gepaart. Abb. 30 zeigt die Kranke nach der Operation, auch hier hält das Resultat bereits seit 4 Jahren ungestört an.

Im dritten Falle (31—33) handelte es sich um eine 69jährige Frau, welche vor mehreren Jahren im Anschluß an eine Lebererkrankung einen schweren Tortikollis bekommen hat, die von Arzt zu Arzt gewandert war; das Leiden hatte jeder Behandlung getrotzt. Abb. 32 zeigt den Zustand der Kranken nach der Resektion der vier ersten Halswurzeln, der Kopf ist noch nach links gedreht; Abb. 33 gibt den Zustand nach der folgenden Deefferentierung des rechten Sternokleido und oberen Kukullaris wieder.

Im vierten Falle (34—36) handelt es sich wieder um einen postenzephalitischen Tortikollis. Abb. 35 zeigt den Kunstgriff, Abb. 36 den Zustand nach der Resektion des Akzessorius und der vier oberen Zervikalwurzeln.

Im fünften Falle (37—40) ist die Ätiologie unklar. Schwerster Torticollis spasticus mit Tremor. Abb. 38 der Kunstgriff, Abb. 39 und 40 zeigen den Zustand nach der Operation; ganz leichter Tremor besteht fort.

L. Mann hat vorgeschlagen, die Nackenmuskeln durch tiefgreifende Myotomie des Splenicus capitis auszuschalten. Ich habe diese Operation mehrmals ausgeführt in Verbindung mit der Resektion des kontralateralen Akzessorius, war aber mit dem Resultat nicht zufrieden.

Herr Elschnig-Prag:

Schiefhals und Augenveränderungen.

Der durch eine angeborene oder erworbene Anomalie im Bereiche der Muskulatur oder des Skelettes des Halses bedingte Schiefhals, den ich als chirurgischen bzw. neurologischen Schiefhals bezeichnen möchte, ist von berufenster Seite in allen Einzelheiten geschildert worden. Die Kopfstellung

st hier nicht von dem Willen des Patienten abhängig, sondern durch die anatomischen Verhältnisse gegeben. Ganz anders verhält es sich bei dem durch Augenaffektionen bedingten Schiefhals, der, wie mir besonders eine Arbeit von Schubert (Arch. f. klin. Chir. 1926) zeigt, auch in der Chirurgie noch nicht entsprechend gewürdigt zu sein scheint — in den vier Punkten, die Schubert zur Charakteristik des Schiefhalses aufstellt, fehlen Augensymptome. Ich komme daher gern der Aufforderung Ihres Vorsitzenden Kollegen Springer nach, heute über diese Form des Schiefhalses zu referieren.

Eines der für den Patienten hervorstechendsten Symptome jeder Augenmuskellähmung ist das Doppelsehen. Um dies zu vermeiden, pflegt der Kranke, wenigstens in den ersten Wochen, bis er sich an das Doppelsehen gewöhnt bzw. das Pseudobild des gelähmten Auges auszuschalten, zu unterdrücken gelernt hat, jene Kopfstellung anzunehmen, bei der beim Sehen die Tätigkeit des gelähmten Muskels ausgeschaltet und daher Doppelsehen vermieden ist. Ein kurzes Beispiel: Ist einer der Linkswender eines der beiden Augen (Rectus internus dexter, Rectus externus sinister) paretisch, so dreht der Kranke den Kopf nach links, um mit leichter Rechtswendung der Augen ohne Doppelbilder geradeaus sehen zu können. Bei der Parese eines Seitenwenders wird also der Kopf nur gedreht, dagegen bei der Parese eines Hebers oder Senkers nicht nur gedreht, sondern auch gesenkt oder gehoben und zur Seite geneigt, da ja die Aktion jedes Hebers und Senkers eine kombinierte ist — Seitenwendung kombiniert mit Hebung bzw. Senkung und Raddrehung des Auges. Während bei erworbener Augenmuskelparese der Kranke in der Regel nach Wochen oder Monaten das Doppelsehen ausschließen lernt und daher die normale oder annähernd normale Kopfstellung zurückkehrt, ist dies bei angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Augenmuskelstörungen oft nicht der Fall. Es hängt hier, insbesondere wenn es sich um Höhenablenkung handelt, das weitere Geschehen in erster Linie davon ab, ob nativistisch Zwang zum Binokularsehen besteht oder in den ersten Lebensjahren gefestigt worden ist oder nicht. Besteht kein Binokularsehen, so treten ab initio Doppelbilder nicht in Erscheinung, das paretische Auge geht in die entsprechende Schielstellung und das Individuum sieht wie gewöhnlich bei geradegerichtetem Kopf mit dem gesunden Auge allein. Besteht dagegen Zwang zum Binokularsehen, so trachtet der Kranke jene Kopfstellung einzunehmen, bei welcher Binokularsehen gegeben oder durch die in geringem Maße immer möglichen Ausgleichbewegungen der Augenstellung (Fusionsbewegung) noch herbeigeführt werden kann, also der paretische Muskel nicht oder nur geringgradig innerviert werden muß. Wie erwähnt, ist das bei Anomalien der Höhenrichtung des einen Auges in der Regel nur dann möglich, wenn der Kopf nicht nur gedreht, gesenkt oder gehoben, sondern auch zur Seite geneigt gehalten wird. Am häufigsten scheint hier ein angeborener Defekt eines M. obliquus superior (N. trochlearis) Ursache des Schiefhalses zu sein.

So führt die zwangsläufige Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes zu einer zwangsläufigen abnormen Kopfstellung, die, wie erwähnt, bei Bewegungs- oder Stellungsanomalien der Höhenrichtung eines Auges dem chirurgischen Schiefhals gleichkommt. Die Fälle sind sehr selten, und freue ich mich daher besonders, da ein von uns zur Demonstration bestellter Fall nicht eingetroffen ist, an den mir von Kollegen Bielschowsky-Breslau freundlichst zur Verfügung gestellten Bildern eines von ihm beobachteten einschlägigen Falles, der direkt als Paradigma gelten kann, den Befund näher erörtern zu können.

7jähriger Knabe, zeigte schon frühzeitig eine pathologische Kopfstellung im Sinne des Schiefhalses, und wurden von chirurgischer Seite Kopfstützen, später Schlafen im Gipsbett, sowie andere orthopädische Maßnahmen verordnet, schließlich dringend eine Durchschneidung des Sternokleidomastoideus empfohlen.

Bei der habituellen Schiefhalsstellung besteht normale Kopfstellung. Die Stellungsanomalie der Augen tritt in Erscheinung, sobald der Kranke in die entgegengesetzte Kopfstellung gebracht wird; das kranke Auge ist wesentlich gehoben und abduziert. Aus dem natürlich unwillkürlichen Bestreben, die Höhenablenkung und ihre Folgen, das Doppelsehen, zu vermeiden, wird zwangsläufig die pathologische Kopfstellung angewöhnt. Hier sind die chirurgischen Maßnahmen nicht nur vergeblich, sondern würden sogar insofern eine Verschlechterung bedingen, als bei längerer Dauer der künstlich herbeigeführten aufrechten Kopfhaltung vorerst, solange noch das Binokularsehen aufrecht bleibt, Doppelsehen oder schwere asthenopische Beschwerden auftreten würden, und schließlich das muskelkranke Auge dauernd in Schielstellung gehen, also das Binokularsehen verschwinden müßte. Chirurgisch-orthopädische Maßnahmen setzen am falschen Orte ein, beseitigen die Folge — den Schiefhals — und nicht die Ursache, die Anomalie der Augenstellung — sie ersetzen die pathologische Kopfstellung mit Binokularsehen durch normale Kopfstellung mit pathologischer Augenstellung, mit Schielen und Monokularsehen; sie treiben den Teufel mit Beelzebub aus.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment ist noch hervorzuheben: die den chirurgischen Schiefhals charakterisierende Asymmetrie des Gesichtes fehlt dem okularen Tortikollis, ebenso wie die Kontraktur des Sternokleidomastoideus. Dies dürfte auch ein weiterer Beweis dafür sein, daß die Asymmetrie des Gesichtes nicht, wie man früher mitunter annahm, durch die schiefe Kopfhaltung bedingt ist.

An den freundlichst zur Verfügung gestellten Bildern möchte ich noch zeigen, wie durch entsprechende Muskeloperationen bei allen Kopfstellungen eine normale Augenstellung und damit normales Binokularsehen erzeugt wurde, also durch kausale Therapie der okulare Schiefhals beseitigt werden kann.

Auch in der Ophthalmologie noch zu wenig beachtet scheinen mir die Fälle, i welchen bei stärkerem konkomitierenden Konvergenzschielen, bei dem häufig Höhenablenkung besteht, eine fehlerhafte Kopfhaltung, gewöhnlich ır Seitenwendung des Kopfes mit leichter Neigung, beobachtet werden ınn. Hier ist der Grund ein vollständig anderer. Jedes Auge arbeitet am ichtesten und mühelosesten, wenn es in seiner Mittelstellung, also bei Fehlen ler Bewegungsimpulse fixiert. Bei den genannten Schielfällen fällt nun die ittelstellung der Augen in der Regel nicht mit der Mitte der Lidspalte zu- ımmen und wird daher der Kopf so zur Seite gedreht, daß das nicht schielende uge in seiner Mittelstellung, daher ohne jegliche Anspannung, fixieren kann; egen der recht oft bei Konvergenzschielen bestehenden pathologischen löhen- und Drehkomponente wird der Kopf nicht nur gedreht, sondern uch gesenkt oder gehoben und zur Seite geneigt.

Etwas Ähnliches sehen wir mitunter bei hochgradigem Nystagmus. Hier reten zwei verschiedene Vorkommnisse in Erscheinung. In fast allen Fällen on angeborenem Nystagmus existiert eine Augenstellung, in der der Ny- tagmus am geringsten oder geradezu arretiert ist — meist ist dies in einer tark seitlichen Blickrichtung der Fall. Der Nystaktiker sucht durch Kopf- rehung oder auch Senkung und Neigung unwillkürlich oder schließlich auch ewußt jene Blickrichtung einzunehmen, in der die Augen möglichst ruhig tehen; er dreht oder neigt den Kopf dann wieder so, daß er beim Sehen eradeaus, bei pathologischer Kopfstellung, den geringsten Nystagmus, das este Sehen erreicht.

Eine zweite Art des scheinbaren Schiefhalses ist die pathologische Kopf- tellung, die Nystaktiker beim Lesen mitunter einnehmen. Durch die hori- ontalen oszillatorischen Pendelbewegungen schwimmen die fixierten Seh- bjekte, die Buchstaben eines Wortes, gewissermaßen ineinander. Der Patient lreht daher den Kopf, wenn er nicht das Buch um 90° gedreht halten kann was bekanntlich Lehrer und Erzieher verhindern), so, daß bei möglichst erader Haltung des Buches die Pendelbewegungen annähernd senkrecht zur Richtung der Zeilen stehen. Ein Japaner und Chinese, deren Schriftzeichen vertikal laufen, hätte das natürlich nicht nötig!

Wie also aus dem Nystagmus, gewissermaßen zur Kompensierung der Pendelbewegungen der Augen, der Spasmus nutans, die rhythmischen Kopf- schwingungen entstehen, ebenso unwillkürlich kann in beiden der genannten Vorkommnisse, durch den Nystagmus eine besondere Art des Schiefhalses habituell werden. Es scheint aber nicht, daß jemals aus dem okularen Schief- hals ein chirurgischer sich entwickelt, d. h. also niemals die habituelle patho- logische Kopfstellung zu einer Dauerkontraktur der Halsmuskulatur und, soweit ich es bisher beobachten konnte, auch niemals zu einer Verkrümmung der Halswirbelsäule führt.

Noch wenige Worte über das Sehen bei chirurgischem Schiefhals oder

ähnlichen Anomalien. Es scheint mir dies auch deshalb von Interesse, als von chirurgischer Seite als Folge des chirurgischen Schiefhalses auch Einengung des Gesichtsfeldes (es war aber wohl das Blickfeld gemeint) angegeben wurde.

Ich hatte im Laufe des letzten Jahres, größtenteils durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Springer, Gelegenheit gehabt, 7 Fälle von chirurgischem Schiefhals im Alter von $1^1/_2$—42 Jahren eingehend an der Klinik zu untersuchen. Mein Assistent Dr. Braun hat sich der großen Mühe unterzogen, alle ophthalmologischen Untersuchungen genauest durchzuführen.

Der chirurgische Schiefhals war in diesen Fällen sehr verschieden stark ausgeprägt. In allen Fällen bestand neben dem Schiefhals die charakteristische Gesichtsasymmetrie zuungunsten der geneigten Seite, nur bei dem $1^1/_2$jährigen Kinde war sowohl der Schiefhals als auch die Asymmetrie gering angedeutet, in den übrigen Fällen sehr beträchtlich. So betrug der Unterschied in der Distanz zwischen Mundwinkel und gleichseitiger äußerer Lidkommissur auf der Schiefhalsseite minimal 4 mm, maximal 11 mm. In den höhergradigen Fällen zeigte sich auch die Asymmetrie im Bereiche der Orbita stärker entwickelt, so daß die Distanz Mundwinkel — gleichseitiges laterales Ende des Superziliums maximal (9jähriges Kind) 16 mm betrug und in fast allen Fällen die Differenz gegen die gesunde Seite größer war als in der erstgenannten Distanz. Nur in zwei der Fälle bestand auch eine geringe Anomalie des Schiefhalsauges, indem die Sehschärfe in der dem Schiefhals entsprechenden Seite, in einem Fall ohne besonders nachweisbare Ursache, im anderen Falle bei hypermetropischen Astigmatismus, geringer war als an der normalen Seite. Trotzdem bestand in allen diesen Fällen eine vollständig normale Beweglichkeit der Bulbi, normale Einstellung und vollkommen normales Binokularsehen, und auch mit feinsten Proben, am Heringschen Fallapparat, geprüft, sowohl bei Schiefhalsstellung als bei künstlich herbeigeführter aufrechter Kopfstellung normale Tiefenwahrnehmung.

Die Feststellung, daß trotz der nachweisbaren Asymmetrie der Orbita die Refraktion, die Bulbusform normal war, scheint mir besonders interessant im Hinblick auf die Theorie, daß Myopie durch Wachstums- bzw. Formanomalien der Orbita entstehe. Trotz hochgradiger Differenz im Bau der Orbita sind bei Schiefhals in der großen Mehrzahl der Fälle beide Bulbi gleichgebaut.

Dieselben Befunde konnte ich bei einer Reihe von hochgradigen Gesichtsasymmetrien, Hemiatrophia facialis, die ich der Vollständigkeit halber hier noch demonstriere, feststellen.

So ergibt sich, daß wohl Anomalien der Augenstellung bzw. -bewegungen zu schiefer Kopfstellung, zu habituellem Schiefhals führen können, daß aber

er chirurgische Tortikollis, trotz der mitunter hochgradigen Asymmetrie der eiden Gesichtshälften und dadurch gegebenen Lageanomalie der Augen, as Sehorgan und seine Funktion nicht beeinträchtigt.

Zur Aussprache.

Herr Drehmann-Breslau:

Meine Bemerkungen betreffen nur den angeborenen muskulären Schiefhals. Zur Klärung er Ätiologie kommt in Frage: 1. das sogenannte Kopfnickerhämatom, 2. die Beckenlage, . die Heredität und 4. die Komplikationen mit anderen kongenitalen Deformitäten. as Hämatom führt oft nicht zu späterer Schiefhalsdeformität. Ob die Steißlage ätiogisch in Frage kommt, bleibt unentschieden. Theoretisch könnte auch die Steißlage urch den schon in utero vorhandenen Schiefhals bedingt sein. Jedenfalls ist die Beckenndlage recht häufig. Ich selbst beobachtete 2 Geschwister mit Schiefhals, die in Beckenndlage geboren wurden. Ein zwischen beiden mit Schädellage geborener Bruder zeigte einen Schiefhals. Zur Frage der Ätiologie erscheinen mir 4. gleichzeitiges Vorkommen nderer Deformitäten bei dem Caput-obstipum-Träger selbst oder deren Geschwistern nd die häufig beobachtete Heredität wichtig. Bekannt ist das relativ häufig beobachtete orkommen der Luxatio coxae cong. und Pes varus cong. Wichtig scheint mir folgende eobachtung. Eine Schwester hat Caput obstipum musculare, die andere Flughautbildung wischen Brust und Oberarm. Bei der Operation der Flughautbildung zeigt sich, daß die lughaut durch feste Stränge gebildet wird, welche genau den Fasern des völlig fehlenden ectoralis major entsprechen. Bei einem zweiten Fall mit Pektoralisdefekt und gleicher lughautbildung zeigte der junge Bruder Klumpfüße.

Ich sehe deshalb das Caput obstipum als primäre hereditäre Mißbildung an. Heredität onnte ich relativ häufig feststellen, mehrere Geschwister, Vater und Kinder, Tante nd Nichte.

Was die Behandlung betrifft, so ist mir mit Lorenz das Wichtigste die sofortige mkrümmung der Halswirbelskoliose; ob der Muskel subkutan oder offen tenotomiert der exstirpiert wird, ist belanglos. Sofortige Korrektur ist unbedingt erforderlich und wöchentliche Fixation, am sichersten und bequemsten der Schanzsche Verband. Die Langesche Operation wurde von mir 1897 angegeben (cf. Stumme, Zeitschr. orthop. Chir. Bd. 9), aber von 1899 ab, als ich in der eigenen Praxis eigene Wege gehen onnte, zugunsten der subkutanen Tenotomie verlassen. Komplikationen bei dieser Behandlung habe ich nie gesehen. Keine nennenswerte Blutung, keine Erscheinung eitens des Plexus oder der Wirbelsäule. Letztere sind nur zu erwarten, wenn versehentich ein ossärer Schiefhals operiert wird.

Herr Aberle-Horstenegg-Wien:

Mit 2 Abbildungen.

Bei Sichtung des Schiefhalsmaterials des Orthopädischen Spitals in Wien (Vorstand Professor Spitzy) kommen wir zu folgenden Ergebnissen:

Bei einer Gesamtzahl von 7230 klinischen Patienten im Laufe von fast 10 Jahren kamen 1 Fälle von angeborenem Schiefhals zur Aufnahme, das sind 1,3 %. Davon sind 54 rechtseitig und 37 linksseitig, und zwar 53 Knaben (30 rechts, 23 links) und 38 Mädchen 24 rechts und 14 links). Das Verhältnis von rechts zu links und von männlich zu weiblich st etwa 3 : 2. Das Verhältnis von rechts und links bei Knaben und rechts und links bei Mädchen ist annähernd gleich. 81 Fälle wurden operiert, und zwar im Alter von 4 und

5 Wochen je 2, 4 mit 8 Wochen, 3 mit 10 Wochen, je 3 mit 3, 4 und 6 Monaten, 7 bis 1 Jahr, 25 von 2—6 Jahren, 27 von 6—14 Jahren, je einer mit 19 und 36 Jahren.

Die Befunde am Sternokleidomastoideus sind wechselnd von derben fingerdicken Gebilden mit oder ohne knotenförmigen Einlagerungen bis zu sehnenförmigen Strängen. Manchmal sind beide Portionen ergriffen, manchmal nur die sternale oder klavikulare Portion. Die Schiefhaltung ist bei allen Fällen stark ausgeprägt, jedoch kommen sekundäre Verkrümmungen nur bei den ältesten Fällen vor. Ossäre Veränderungen kombiniert mit Veränderungen am Muskel, wie sie B ö h m beschrieben hat, sahen wir bei unseren Fällen nie, obwohl wir seit 3 Jahren bei jedem Falle Röntgenaufnahmen diesbezüglich vor-

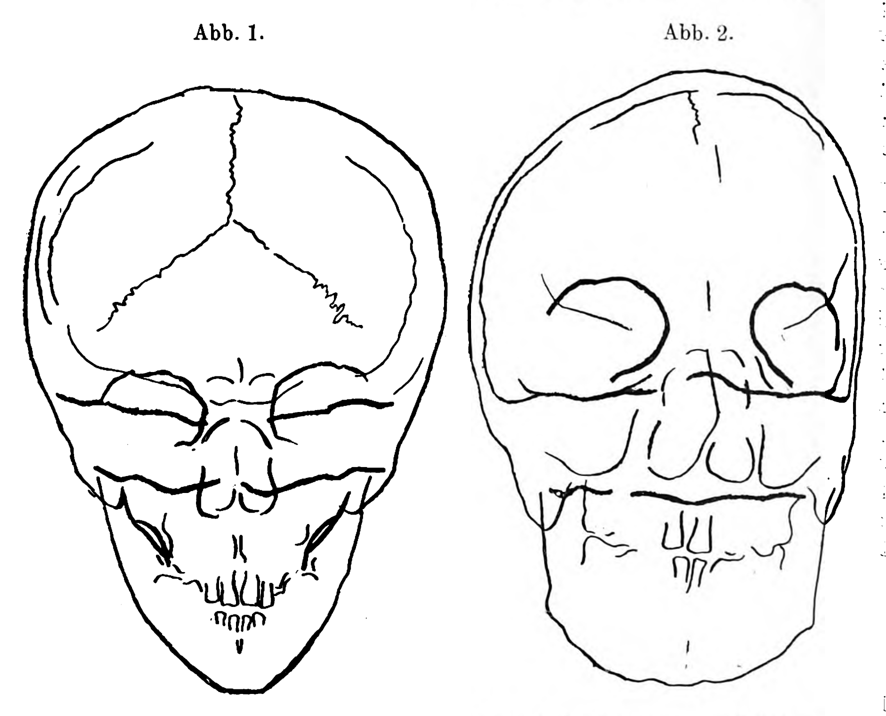


Abb. 1. Abb. 2.

nehmen. Einmal sahen wir Halsrippen und 5mal die in meiner Arbeit beschriebene Knochenzacke an der Klavikula, jedesmal bei hochgradigem Caput obstipum. Ein Fall mit Klippel Feilschem Syndrom und ein Fall von Keilwirbelbildung der Halswirbelsäule zeigten keine Veränderungen am Sternokleidomastoideus. Außerdem wurden 2 okuläre Schiefhälse beobachtet, einer mit Lähmung des rechten Obliquus superior, der schon 2mal ohne Erfolg als muskulärer Schiefhals operiert worden war (Schiefhaltung unvermindert, Asymmetrie auch im Röntgenbild nicht nachweisbar).

Die Asymmetrie des Gesichts und Schädels ist wechselnd, aber mindestens die des Schädels in jedem Fall nachweisbar, am stärksten bei den älteren Fällen; sie ist dreidimensional: die krankseitige Gesichtshälfte ist breiter und niedriger, die gesundseitige schmäler und höher und erscheint um die krankseitige um eine sagittale Achse herumgebogen, außerdem besteht eine deutliche Torsion um die vertikale Achse mit gesundseitigem Stirn- und krankseitigem Hinterhauptsbuckel.

Als Operation wurde die offene Durchschneidung des Sternokleidomastoideus am klavikularen Ansatz geübt, nur in einem Falle die plastische Verlängerung nach L u d l o f f ausgeführt.

Die Technik ist folgende: Von einem etwa 2 cm langen Hautschnitt gerade in der alsfalte wird der Muskel schichtenweise mit einem Elevatorium unterfahren und scharf urchtrennt, wobei unbedingt alle Stränge durchschnitten werden müssen, die durch erziehen der Wunde leicht zur Ansicht gebracht werden können. Man ist erstaunt, ie immer neue Stränge erscheinen, mit dem Durchschneiden eines Stranges ist nichts etan; Rezidive sind nicht der Methode, sondern der Technik zuzuschreiben. Hieraut ı starker Überkorrektur bei Säuglingen Gipsbett, bei älteren Kindern Gipsverband auf Wochen, eventuell nochmals Gipsbett oder Schanzscher Watteverband und Übungsehandlung.

Die Operation soll möglichst frühzeitig unternommen werden um sekundäre Vernderungen zu verhüten und die dann im korrigierenden Sinn wirkende Wachstumsnergie gerade der frühesten Kinderjahre auszunützen.

Von 27 in den Jahren 1919 bis inklusive 1924 operierten Fällen konnten 21 nachunterıcht werden. Bis auf einen Fall, bei dem die ganze klavikulare Portion stehengeblieben 'ar, ist die Kopfhaltung vollkommen gerade; bei 2 Fällen, bei denen zur Zeit der Operation uit 6 und 7 Jahren schon eine Skoliose vorhanden war, bestand diese noch bei der Nachntersuchung 8 Jahre nach der Operation, ein besonderer Grund, daß die Frühestoperation och vor der Körperaufrichtung ausgeführt werden muß, bevor das Hinzutreten der Körperschwere die schweren Deformierungen bewirkt. Die Narben waren unscheinbar, ı keinem Fall Keloid, in einigen Fällen etwas höher gerückt.

Zur Kontrolle der Asymmetrie wurden Photographien und Röntgenbilder des Schädels emacht, wie jetzt bei allen Fällen vor der Operation, und es zeigte sich, daß bei allen nter 3 Jahren operierten Fällen die Asymmetrie fast nicht nachzuweisen war, während ei den nach 10 Jahren operierten Fällen die Asymmetrie ziemlich hochgradig besonders m Röntgenbilde zu sehen war.

Es ist also die Frühestoperation unter allen Umständen wie bei allen angeborenen Deformitäten so auch beim Schiefhals zu fordern, wie wir es auch in einem Drittel unserer 'älle durchführen konnten, wobei zu bemerken ist, daß in keinem Falle irgendwelche Schwierigkeiten oder Komplikationen bestanden haben.

Herr Meyer-Kreuznach:

Muskelverpflanzung bei Lähmungsschiefhals.

Meine Damen und Herren! Darf ich Ihnen einen der seltenen Fälle von Lähmungsschiefhals aus meinem Krüppelheim in Bad Kreuznach im Lichtbild vorführen. Es handelt ich da um einen angeborenen Fall von Lähmung des N. accessorius, es fallen aus der M. trapecius und M. sternocleidomastoideus. Das Kind kam mit 9 Jahren zur Behandung. Die Schiefhaltung des Kopfes durch Zug des gesunden Muskels hatte sich allmählich erstärkt und damit gleichlaufend die hochgradige Gesichtsskoliose. Lähmungserscheiungen an anderen Muskeln sind bei dem Kind nicht beobachtet worden. — Es handelte ich nun um die Frage der Wiederherstellung des gestörten Muskelgleichgewichtes, und la kam ich auf den Gedanken, dem fehlenden M. sternocleidomastoideus durch den M. levator scapulae zu ersetzen. Der Levator scapulae entspringt normalerweise an den inteten Zacken der Querfortsätze der 4 oberen Halswirbel und setzt an am oberen Schulterblattwinkel, Nervenversorgung durch C. III—V. Zum Ersatz des M. sternocleidomastoideus ist er ganz besonders geeignet, weil eine oberste Zacke des Muskels schon in wenigen Fällen vom Proc. mastoideus entspringt. In vorliegendem Fall konnte nan vor der Operation schon nachweisen, daß ein größerer Teil dieses Muskels bereits om Proc. mastoideus entspringen mußte. Es wurde nun der untere Ansatz des M. levator scapulae mit einer Knochenspange am Schulterblatt abgelöst, unter der Hautbrücke

durchgezogen und in der Gegend des Sternoklavikulargelenkes am Periost befestigt. Bei der Operation stellte sich heraus, daß der M. levator nur ganz wenige Fasern von den Querfortsätzen bezog, aber auch, wenn die Hauptmasse des Muskels wie normalerweise von den Querfortsätzen ihren Ursprung genommen hätte, wäre es ohne Schwierigkeit möglich gewesen, diese Zacken an dem Proc. mastoideus zu befestigen. Nach Ablösung des redressierenden Gipsverbandes war sofort eine Funktion des verlagerten Muskels nachzuweisen, und heute, 2 Jahre nach der Operation, haben wir in der früher eingefallenen, unschönen Halspartie einen kräftigen, ausgezeichnet funktionierenden Muskel vor uns, der auch, was die Kopfhaltung und Kopfbewegungen angeht, voll und ganz die Funktion des fehlenden M. sternocleidomastoideus übernommen hat. — Interessant ist, wie wenig das Fehlen des M. levator scapulae am oberen Schulterblattwinkel kosmetisch und funktionell in Erscheinung tritt, und bei extremen Hochziehbewegungen des Schulterblattes tritt der obere Schulterblattwinkel jetzt unter der Haut vor, was bei normal ausgebildetem M. trapecius kaum der Fall sein dürfte. Die Schultergelenksbewegungen sind ungestört geblieben.

Beschriebene Operation möchte ich empfehlen beim Lähmungsschiefhals; sie kann auch mal in Betracht kommen bei den glücklicherweise sehr seltenen Fällen, in denen nach Operation eines myogenen Schiefhalses der normale Antagonist der anderen Seite zu stark funktionell überwiegt.

Herr Pitzen-München:

Ob der angeborene Schiefhals konservativ oder operativ behandelt werden soll, entscheidet das Alter des Patienten und der Grad der Mißbildung.

Bei Kindern im 1. Lebensjahr und bei leichten Schiefhälsen genügt die konservative Behandlung. Die kleinen Kinder bis zu einem Jahr legen wir alle in eine Liegeschale, welche den Kopf in überkorrigierter Stellung hält. Bei älteren Kindern mit leichten Schiefhälsen benützen wir ein Liegebrett.

Bei allen anderen angeborenen Schiefhälsen wird der verkürzte Kopfnicker oben nahe am Warzenfortsatz offen quer durchtrennt.

Die Vorteile dieser Operationsmethode sind:

Die Narbe läßt sich mit dem Ohr und den Haaren leicht verdecken.

Das Halsrelief wird nicht gestört.

Die Kopfstellung läßt sich auch dann noch korrigieren, wenn der Muskel innerhalb seiner Faszienloge verwachsen ist.

Die Nähe des Fazialis und des Akzessorius könnte manchen Operateur von diesem Vorgehen abhalten. Durch Reizung mit Nadelelektroden kann man sich leicht über ihren Verlauf unterrichten und eine Verletzung dieser Nerven sicher vermeiden. Wir wenden diese Vorsichtsmaßregel erst seit etwa 2 Jahren an, weil es damals einmal zu einer Fazialislähmung kam. Wodurch sie verursacht wurde, konnte auch die spätere Freilegung des Nerven durch Professor v. Redwitz nicht aufklären. Jedenfalls zeigte der freigelegte Nerv keine Verletzung und keine Narbe, so daß eine Durchtrennung bei der Operation nicht stattgefunden haben kann.

Nach der Operation gipsen wir den Kopf möglichst überkorrigiert ein. Sollte eine Überkorrektur nicht möglich sein, so wird sie beim Wechsel des Gipsverbandes nach 2 Wochen nachgeholt. Die Gipsverbandbehandlung dauert 5—6 Wochen, dann setzt die Nachbehandlung mit Nachtapparat, der bei schweren Fällen auch am Tage getragen wird, und mit Übungen ein. Die Nachbehandlung dauert etwa 1 Jahr.

Bei Gips und Nachtapparat ist darauf zu achten, daß die Halswirbelsäule auch wirklich umgebogen wird, weil sonst die Korrektur unvollständig wird. Das erreicht man beim Gipsen durch Anbringen eines Gegenzuges am Hals, während der Körper fixiert ist, oder

ırch zweiseitigen Gips. Während der Kopf in pathologischer Stellung steht wird Brust ıd Hals eingegipst und der Gips auf der gesunden, gut gepolsterten Halsseite fest anodelliert. Nach Erstarren des Gipses wird die Kopfstellung korrigiert und die Halsirbelsäule dabei über dem Gips an der gesunden Halsseite abgebogen. Am Nachtapparat ird ein entsprechender Gegenhalt angebracht. Ohne dieses Hypomochlion gibt es keine mbiegung der Halswirbelsäule. Ohne Geraderichtung der Halswirbelsäule gibt es keine ollkorrektur, es bleibt dann immer eine extramediane Verlagerung des Kopfes, die an nur so beseitigen kann.

Von der Nachbehandlung hängt im wesentlichen der Erfolg ab. Unter den 49 behandelten chiefhälsen gab es nur 2 Rezidive; bei beiden war die Nachbehandlung nicht nach Vorchrift durchgeführt worden.

Herr H. Walter-Münster:

Mit 1 Abbildung.

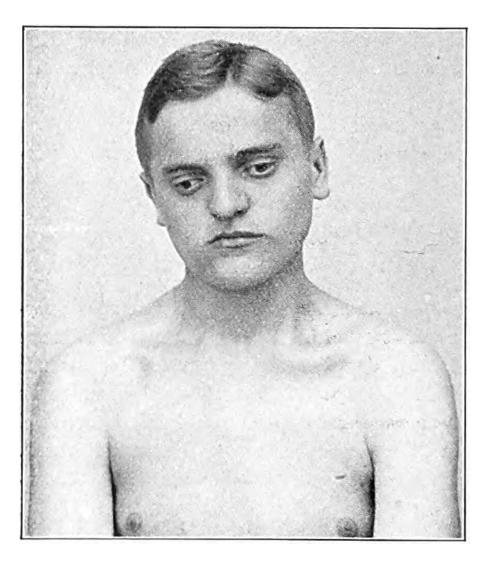
Aus der Umkehrung einer Gesichtsskoliose bei muskulärem Schiefhals durch Überorrektur und aus der Analyse des Schiefhalsgesichtes bei einem 42jährigen Manne habe h die Belastungstheorie abgeleitet, über die ich auf dem 22. Kongreß dieser Gesellschaft ereits berichtete (siehe Verhandlungsband 1927 S. 414 u. f.). Die Einwendungen gegen iese Theorie von der Ursache der Gesichtsasymmetrie sind hauptsächlich zweierlei rt. Zunächst erhebt sich die Frage, wie es mit der angeborenen Gesichtsskoliose steht. ei ihr ist die Aufrollung des Kopfes über die angestemmte Schulter als Folge des inauterinen Druckes im Sinne Völckers die Ursache der Schädelumformung; die indellung auf der Seite des verkürzten Muskels in der Nähe des Warzenfortsatzes ist as charakteristische Zeichen dieses Vorganges. Bei der typischen Schädelasymmetrie agegen findet sich gerade der Schläfenbereich vorgetrieben und verbreitert; diese Form es Schädels entsteht erst im Laufe des Wachstums. Die angeborene Gesichtskoliose ist also sowohl in der Form als auch in der Entstehung von dem typischen Caput bstipum zu trennen. In zweiter Linie müßte auf die von O. Beck aufgestellte Theorie ingegangen werden, die sich hauptsächlich auf die Untersuchungen R. Virchows ber das Grundbein des Schädels stützt. Sie befriedigt nach meiner Meinung deshalb icht, weil das Wachstum des Schädels durch die Richtung der Wachstumszonen im rundbein bestimmt ist. Es wird vor allen Dingen bei Störungen der Schädelbasis die änge des Schädelgrundes beeinflußt, wie das vom Kretinenschädel her bekannt ist. ußerdem sind beim muskulären Schiefhals Störungen der Epiphysenfugen als regelnäßiger Befund bisher nicht festgestellt worden. Eine Übertragung der Virchowschen esultate auf das beim muskulären Schiefhals gesetzmäßig auftretende Caput obstipum st deshalb nicht ohne weiteres möglich.

Aus der aufgestellten Belastungstheorie ergab sich nun als notwendige Forderung, daß ede Dauerhaltung des Schädels, gleichviel welcher Ätiologie, den Kopf im Sinne des aput obstipum umformen muß, wenn dabei die Schädelbasis geneigt ist. Sie wurde an em Material der chirurgischen Klinik Münster (Westf.) nachgeprüft, und es bestätigte ich, daß der Umbau des Hirnschädels und des Gesichtsschädels sich nach dem früher rörterten doppelten Schema vollzieht und in der Form der Gesichtsachse beim Lebenden u erkennen ist. Als typische Beispiele wurden angeführt und im Bilde gezeigt:

1. Gesichtsskoliose bei hochgradiger Kyphoskoliose eines 42jährigen Mannes, die mit Schrägstellung des Atlas endet.
2. Schiefhals durch Tuberkelnarben des Halses mit derselben ausgesprochenen Schädelsymmetrie bei einer 24jährigen Haustochter.
3. Reflektorische Schiefhaltung des Kopfes durch Erysipel mit Schwellung der regioären Lymphdrüsen längs des Sternokleidomastoideus bei einem 6jährigen Jungen, der

schon nach 6 Wochen besonders auch Abweichen des Hirnschädels nach der geneigten Seite aufwies.

4. Eine typische Gesichtsskoliose bei einem Cholesteatom des Oberwurmes bei einem 26jährigen Manne, der seit 11 Jahren erblindet und linksseitig taub war. Die Einstellung des rechten Ohres, welches sozusagen als das einzige Sinnesorgan aus der Umgebung aufnehmen konnte, hat ohne Muskel- oder Knochenerkrankung zu einer Gewohnheitshaltung des Kopfes geführt, die als aurikulärer Schiefhals dem okulären gegenübergestellt werden kann (siehe Abbildung). In anderen Fällen, in denen das Gleichgewichtsorgan z. B. durch ein Neurinom des Akustikus gestört ist, ohne daß eine Kompensation durch das Kleinhirn eintreten konnte, wie in einem von Cushing mitgeteilten Falle, dürfte dies die Ursache der abnormen Dauerhaltung und damit auch der Gesichtsasymmetrie sein. (Die ausführliche Mitteilung dieser Beobachtung erfolgt in Langenbecks Archiv.)



Es ergibt sich, daß die Dauerhaltung des Schädels die Wachstumsrichtung beeinflußt und ohne Rücksicht auf die Ursache der pathologischen Einstellung des Kopfes (auch ohne Erkrankung eines Sternokleidomastoideus) zu der für den muskulären Schiefhals typischen Schädelasymmetrie führen kann. Damit ist zugleich gesagt, daß die sogenannte Gesichtsskoliose beim muskulären Schiefhals nicht durch isolierte Zug- oder Druckwirkung entstanden ist, sondern lediglich eine Folge des gestörten Gleichgewichtes darstellt.

Herr Böhm - Berlin

führt 2 Bilder von angeborenem Schiefhals vor. Das eine zeigt eine linksseitige Kontraktur des Kopfnickers, aber den Schiefhals auf der anderen Seite. Im anderen Fall war eine Kopfnickergeschwulst bei einem Neugeborenen vorhanden; das Röntgenbild zeigt eine Anomalie der oberen Halswirbelsäule im Sinne einer Spaltung und eines einseitigen Bogendefekts.

Beide Fälle lehren, daß der Sammelbegriff „Schiefhals" in Gruppen zerfällt, von denen einige die Muskulatur andere das Skelett betreffen, sei es die Halswirbelsäule, sei es den Schädel.

Herr Beck - Kaiserslautern:

Aus den Ausführungen des Herrn Referenten gewinnt man den Eindruck, daß durch die Beobachtungen Sippels bewiesen ist, daß der angeborene muskuläre Schiefhals durch Uterusdruck infolge Raummangels entsteht. Sippel hat sich, soviel ich weiß, niemals in diesem Sinne geäußert. Er konnte durch seine Röntgenaufnahmen nur die Lage des Kindes und die Stellung des Kopfes bestimmen, da man die Enge eines Hohlmuskels bisher durch Röntgenaufnahmen nicht feststellen konnte.

Ein sicherer Beweis für den Uterusdruck ist bisher nicht erbracht worden, man spricht eben auch in den Lehrbüchern ohne Begründung von Raummangel, Uterusdruck.

as man ohne Begründung behauptet, kann man nach der Logik, die Aristoteles schaffen, ohne Begründung ablehnen. Von Anomalien der Gebärmutter sei hier absehen, da dieselben beim Schiefhals nur ganz ausnahmsweise vorkommen dürften. urch äußere Untersuchungen gelingt der Nachweis eines Druckes überhaupt nicht; rd die Bauchhöhle eröffnet, dann tritt schon durch den Temperaturwechsel eine Konaktion des Uterus ein, vor allem aber wenn der Uterus durch Schnitt eröffnet werden uß, wie das aus der Muskelphysiologie bekannt ist. Herr Kollege Hohmann hat in ehreren Fällen von Schiefhals von wenig Fruchtwasser gesprochen. Solange Fruchtasser vorhanden ist, pflanzt sich nach dem hydrostatischen Gesetz der Druck nach len Richtungen gleichmäßig fort. Weiterhin müßte Herr Kollege Hohmann beweisen, ıß ein Kopf, der in der normalen Gesichtskopfbeuge steht, mehr Platz braucht, als ›nn er schief steht. Gelänge dieser Beweis, dann würde auch ich an einen Uterusdruck auben. Viele Orthopäden nehmen an, daß ein Teil der angeborenen Klumpfüße durch terusdruck entstehe, so besonders Herr Geheimrat Lange und wohl auch sein Schüler err Professor Hohmann. Klumpfüße, die durch Raumbeengung, also durch Uterus- :uck entstehen würden, können nicht vererbt werden, da die Erbanlagen, die Gene in ›n Keimzellen liegen. Die Klumpfüße müßten also im Laufe der Jahrhunderte, ja seit ippokrates, der Bevölkerungszahl entsprechend abgenommen haben und immer eniger werden, was den Statistiken nicht entspricht. Nicht die Schulter wird beim an- ›borenen Schiefhals durch Uterusdruck gegen den Kopf gehoben, sondern umgekehrt :r Kopf gegen die Schulter durch Störung des Muskelgleichgewichts. Dadurch wird uch das umgebogene Ohrläppchen erklärt.

Herr Kollege Hohmann hat in seinen Ausführungen keinen Beweis für die Ent- .ehung der Gesichtsasymmetrie beim Schiefhals erbracht. Besonders wichtig ist bei ieser Frage die Entstehung der Schädelbildung der Rassen, da gerade Schädelform und esichtsbildung die Rassen charakterisieren. Woher kommt es, daß der Europäer eine ndere Schädel- und Gesichtsbildung hat als der Kalmücke, der Neger und der Mongole nd die höheren Affen, wie z. B. der Orang-Utan? Einzig und allein maßgebend dafür :t nach den Untersuchungen Virchows der vordere Teil des Schädelgrundes und esonders die Stellung des Keilbeines zur Apophysis basilaris, die Länge der Schädelasis, die auch eine Funktion der Wachstumszeit ist. Für mich sind die Anschauungen nd Untersuchungen von R. Virchow, dem bedeutendsten damaligen Anthropologen nd dem Begründer der neuen Pathologie, maßgebender als die Anschauungen eines rthopäden. R. Virchow hat nicht bloß über 100 Schädel, normale von der frühesten :talen Entwicklungsperiode bis zur Geburt, dann bis zur Pubertät und dem Alter mit laß und Zirkel untersucht, sondern auch viele pathologische Schädel von Individuen, ie von Kretins, durch deren Studium er gerade auf den Schädelgrund als den wichtigsten eil für die Gesichtsbildung gelenkt wurde, Mikrozephalen, Dolichozephalen, Brachyephalen usw. Ein weiterer sehr wichtiger Beweis ist von Peter Camper, der Pro- ssor der Anatomie in Holland war und, nebenbei bemerkt, eine kleine Arbeit über den esten Schuh und interessante Vorlesungen für Künstler gehalten hat, gebracht worden, er bei der Zergliederung einer unzeitigen Negerfrucht die charakteristische Gesichtsform er Neger, das prognathe Gesicht gefunden hat. Wenn also für die Rassen der vordere eil der Schädelbasis nach den Untersuchungen Virchows, die in der Anthropologie llgemein angenommen wurden, für die Gesichtsbildung maßgebend ist, so muß man och in Analogie auch für die Mißbildung des Gesichtsskeletts und der Schädelkapsel eränderungen der Schädelbasis, wie sie Virchow in extremster Form bei den Kreins gefunden hat, eine Veränderung der Schädelbasis als Ursache annehmen. Herr ollege Hohmann hat die in meiner Arbeit angegebenen von Virchow stammenden laße hier nicht gebracht. Die Maße von Völker sind brauchbar, die anderen kenne

ich nicht, die Maße von Virchow sind meiner Ansicht nach die wichtigsten. Ich möchte daher die Herren Kollegen bitten, die in Verbindung mit Frauenkliniken treten können und die Gelegenheit haben, bei einem Neugeborenen einen Schiefhals zu finden, die Maße anzuwenden und damit den Beweis zu erbringen, daß Schiefhals und Gesichtsasymmetrie angeboren sind.

Die Untersuchungen Virchows — und darauf beruht meine Arbeit — sind maßgebend für die Erklärung der Gesichtsasymmetrie beim angeborenen muskulären Schiefhals und bei allen Prozessen, die zu einer Asymmetrie des Gesichtsschädels während der Wachstumsperiode führen. Der Schiefhals entsteht entweder durch eine primäre Störung der Muskelanlage und durch eine primäre Veränderung (Wachstumsstörung) in der Synchondrosis intercondyloidea occipitalis. Herr Geheimrat Sauerbruch und auch Herr Professor Voelker haben mir für die Übersendung der Arbeit gedankt und das objekte Urteil ist mir wertvoller als die vorher gebrachte Kritik.

Herr Alsberg-Kassel:

Die von Herrn Hohmann erwähnten Fälle von „doppelseitigem" Schiefhals sind in der Tat so selten, daß es gerechtfertigt erscheinen dürfte, Ihnen hier einen Fall im Bilde vorzuführen. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der in Beckenendlage ohne Kunsthilfe geboren war. Familienanamnese negativ. Der Hals erschien kurz, die obere Thoraxapertur war gehoben, beide Mm. sternocleidomastoidei waren stark verkürzt und sprangen kulissenartig vor. Der Kopf konnte nur so weit zurückgebeugt werden, wie Ihnen das Bild zeigt. Seitwärtsbeugungen und Drehungen behindert aber nicht ganz aufgehoben. An der Halswirbelsäule keinerlei krankhafter Befund. — Behandlung: Offene Exstirpation der bindegewebig veränderten sternalen und klavikularen Portionen beider Mm. sternocleidomastoidei von zwei Hautschnitten aus. Nachbehandlung mit Gipsverband in stark reklinierter Stellung, der zunächst an 2 Tagen durch Dehnung der Trachea leichte Atemnot hervorrief. Ergebnis: Völlige aktive Beweglichkeit nach allen Richtungen hin. Das nach 3 Jahren aufgenommene Bild zeigt die völlig normale Konfiguration des Halses und der oberen Brustapertur.

Herr A. Schanz-Dresden:

Die heutige Verhandlung über den Schiefhals unterscheidet sich von früheren vorteilhaft dadurch, daß heute eine scharfe Scheidung eingehalten wurde zwischen dem Schiefhals, der als typisches Bild durch Verkürzung des Kopfnickers entsteht, und allen den verschiedenen Schiefstellungen des Kopfes, die aus anderen Ursachen entstehen. Früher wurde diese Auseinanderhaltung meistens nicht gemacht, und daraus ergaben sich Schlußfolgerungen von einem zum anderen, die nicht zutreffend sein konnten.

Trotz dem, was heute gesagt worden ist, glaube ich, daß die alte Anschauung über das Entstehen des muskulären Schiefhalses richtig ist. Ich habe doch — und sicher auch von Ihnen genug — die Entstehung der typischen Deformität aus einem Kopfnickerhämatom beobachtet. Daß gelegentlich auch einmal eine intrauterine Erkrankung des Muskels zu dessen Schrumpfung führen kann, soll nicht bestritten werden. Ich halte diese Fälle aber für Ausnahmen. Die Erklärung des Schiefhalses für eine intrauterine Belastungsdeformität halte ich für ganz fehlgehend. Es fehlen alle die Veränderungen, die bei dieser Ätiologie unbedingt neben der Verkürzung und der narbigen Veränderung des Kopfnickers bestehen müßten.

Über meinen Watteverband ist so viel rühmliches gesagt, daß ich darauf verzichten kann, ihn erneut zu empfehlen.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Ich glaubte nach dem schönen Referat von Hohmann annehmen ı müssen, daß die alte subkutane Myotomie des Kopfnickers von fast allen Operateuren ərlassen sei, und ich war daher sehr erfreut, daß der Kollege Drehmann so warm ır die Operation eintrat. Ich habe seit 28 Jahren nur die subkutane Myotomie an-əwandt, dann energisches Redressement der Halsskoliose, dann Schanzschen Watte-ərband. Ich glaube, daß dieser eine der besten Sachen ist, die er produziert hat.

Herr Selig-Stettin:

Tumor sehr hart im Sternokleido, sofort nach Geburt beobachtet, wie Herr Hoh-ıann ausgeführt. Beckenendlage. Konservativ. Heilung. Cousine dieses Kindes auch chiefhals. Großmutter Schiefhals. — 25jähriger harter und kurzer Schiefhals. Guter Erfolg durch Vorgehen nach Wiemers, dabei oben offen nach Lange.

Herr Hilgenreiner-Prag.

Hilgenreiner kann sich der Anschauung eines der Vorredner, den Schiefhals im rsten Lebensjahre grundsätzlich konservativ zu behandeln und erst nach Ablauf des-elben, falls die orthopädische Behandlung nicht zum Ziele geführt, operativ vorzugehen, ıicht anschließen, weil damit die günstigste Zeit zur Operation versäumt wird. Abge-ehen von den leichten Fällen mit ziemlich normal sich anfühlendem Muskel will er alle ınderen Fälle, insbesondere jene, bei welchen der Sternokleidomastoideus sich als knorpel-ıarter spulrunder Strang repräsentiert, schon in den ersten Lebenswochen operativ an-egangen wissen, und zwar verlangt er offene Tenotomie vom supraklavikulären Quer-chnitte aus, wobei der Muskel vollständig bis zum weiten Klaffen desselben und Sicht-ɔarwerden der V. jugularis int. durchschnitten wird. Wer jemals einen derartigen narbig chwer veränderten Muskel unter hörbarem Knirschen des Skalpells durchtrennt hat, vird die Fruchtlosigkeit orthopädischer Maßnahmen in diesen Fällen verstehen. Leicht edressierender Halsverband. Man erspart sich dabei jeden Gipsverband und jede Nach-ɔehandlung, die Wunde ist in einer Woche geheilt, die Muskelkulisse in 14 Tagen wieder ıergestellt und das kosmetische Resultat in der Regel ein einwandfreies. Wiederholt hat ıach Monaten auch die Mutter die in einer Hautfalte liegende Narbe nicht mehr finden können. Auch die Asymmetrie des Gesichtes schwindet, wo sie schon angedeutet oder vorhanden, verhältnismäßig rasch.

Herr Mau-Kiel:

Meine Herren! Ich möchte mir gestatten, nochmals auf die von Herrn Hohmann erwähnten Muskelbefunde beim Schiefhalsleiden einzugehen. Herr Hohmann hat immer von degenerativen Zuständen in der Muskulatur des Sternokleidomastoideus ge-sprochen. Ich halte das für einen prinzipiellen Fehler. Niemand hat bisher eine Ent-artungsreaktion am Sternokleidomastoideus beobachten und den Nachweis eines degene-rativen Prozesses der Muskulatur erbringen können. Nach unserer Auffassung lassen sich die Bilder richtiger deuten als eine mangelhafte Differenzierung des Muskelgewebes aus dem Mesenchymgewebe. Bindegewebe und Muskelgewebe gehen aus dem gemeinsamen Ursprung des Mesenchymgewebes hervor. Nach unserer Überzeugung kommt es infolge einer angeborenen Entwicklungshemmung, vielleicht auf primär nervöser Grundlage, eben nicht zur Ausbildung eines vollwertigen kräftigen Muskelgewebes, sondern eben nur zur Bildung von fibrösem Gewebe mit mehr oder minder reichlicher Interposition von mangelhaft entwickeltem Muskelgewebe. Entsprechend dieser Einstellung stehen wir

auf dem Standpunkt, daß die Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität, der Herr Hohmann in seinem Referat, wenn auch unter Erwähnung der Theorie einer primären Entwicklungsstörung besonderen Nachdruck verliehen hat, nicht mehr als zu Recht bestehend angesehen werden kann. Dagegen sprechen vor allem die Fälle sicherer Vererbung des Schiefhalsleidens, die ja Herr Hohmann auch erwähnt hat. Meine Herren, lassen Sie der Vererbungswissenschaft noch einige Jahre Zeit, und sie wird Ihnen wohl den Beweis für die Richtigkeit der Theorie einer vererbbaren primären Entwicklungsstörung nicht schuldig bleiben. Ich bin überzeugt, daß, wenn Her Hohmann sein Referat 10 Jahre später gehalten hätte, er die intrauterine Druckwirkung kaum eines Wortes mehr gewürdigt hätte. Meine Herren, gestatten Sie zum Schluß, daß ich ein kurzes Oxymoron präge: „Der Schiefhals ist der Klumpfuß des Halses", und das, was ich im vorigen Jahre in Nürnberg über die Ätiologie des angeborenen Klumpfußes gesagt habe, gilt im Prinzip, natürlich cum grano salis, auch für das Schiefhalsleiden.

Herr Špišić-Zagreb:

Auf die hier gefallene Bemerkung, daß der Schanzsche Watteverband für die Stabilisation der erreichten Korrektionsstellung in Behandlung des Schiefhalses nicht genüge, muß ich erwidern, daß ich im Laufe meiner langjährigen Tätigkeit in Anwendung desselben stets zufrieden war. Wir hatten während des Weltkrieges in unserem orthopädischen Spital in Zagreb unter der großen Anzahl Kriegsbeschädigter (über 1000) auch einige Fälle von reflektorischem schiefen Hals, hervorgerufen durch verschiedene Affektionen, ferner rheumatischen Schiefhals und auch einige Fälle von sogenanntem psychogenen Schiefhals, und ich muß aufrichtig sagen, daß ich nicht gewußt hätte, was mit diesen Fällen anzufangen, wenn ich den Schanzschen Watteverband nicht gekannt hätte. — Nicht nur, daß dieser Verband die Halswirbelsäule genügend fixiert und entlastet, sondern er wirkt auch weiterhin therapeutisch mit seinem leichten, konstanten und elastischen Druck, den man mit einigen Wattelagen auch späterhin dosieren und verstärken kann, wodurch die Halsdeformation beständig und fortschreitend korrigiert wird. — Der Schanzsche Watteverband verursacht dem Kranken keinerlei Beschwerden und kann ich mit ihm auch die gewünschte Rotation erreichen, nur muß man es verstehen, ihn entsprechend anzulegen. Ich hatte gerade bei diesem sogenannten psychogenen Schiefhals mit gewaltsamem Redressement, mit Fixation in Gipsverband, wiederholt schlechte Erfahrung gemacht. Die Patienten bekamen geradezu krampfartige Anfälle, so daß ich den Gipsverband abnehmen und durch den leichten, ich möchte sagen zarten Schanzschen Verband ersetzen mußte. Mit dem Schanzschen Verband war ich dagegen in der Lage, langsam fortschreitend die gewünschte Korrektion zu erreichen. Anfangs mit leichten Watteschichten, welche auf den Kranken einen kaum merklichen Druck ausübten und gerade infolge der leichten und zarten Einwirkung geeignet waren, die spastischen Krämpfe zu vermindern. Wir hatten auch heute Gelegenheit, im überaus interessanten Vortrag des Herrn Prof. Foerster zu sehen, wie solche Spasmen auf leichtes behutsames Streichen günstig reagieren. — In Anbetracht der knappen Zeit kann ich hier die weiteren Vorteile des Schanzschen Verbandes nicht im Detail ausführen, doch kann ich mit Rücksicht darauf, daß auch jeder praktische Arzt ihn leicht applizieren kann und daß er die sogenannte mediko-mechanische Nachbehandlung entbehrlich macht, seine Anwendung bestens empfehlen, was ich übrigens bereits im Jahre 1915 im Liječnički Vijesnik Nr. 11 getan habe.

Im Hinblick auf die Tenotomie kann ich sagen, daß wir immer die offene Tenotomie anwenden, da wir der Ansicht sind, daß man verkürzte Sehnen und Faszien subkutan nicht gefahrlos tenotomieren kann.

Herr L u d l o f f - Frankfurt:

Ich bin ebenfalls ein Anhänger und häufiger Benutzer des S c h a n z schen Watte-
rbandes und möchte hervorheben, daß ich ihn nicht nur beim Schiefhals, hauptsäch-
h n a c h der Durchschneidung des Sternokleidomastoideus, sondern sehr häufig bei
r Spondylitis cervicalis, dem rheumatischen Torticollis, der Neuralgia suboccipitalis,
n Verletzungen der Halswirbelsäule, Brüchen und Luxationen verwendet habe. Die
otationsluxation geht oft spielend ohne jede Gewalteinwirkung unter ihm zurück, wenn
mehrere Stunden bis Tage eingewirkt hat. Ich möchte bei dieser Gelegenheit ein sehr
erkwürdiges Erlebnis mitteilen. Als ich noch Oberarzt der orthopädischen Abteilung
r chirurgischen Klinik in Breslau war, wurde ich eines Vormittags in die medizinische
linik zur Hilfeleistung gerufen, weil eine Patientin soeben zwei Halswirbelkörper aus-
hustet hatte. Die zwei gelösten Halswirbelkörper lagen in der Spuckschale und die
atientin saß dyspnoisch und blau auf dem Bettrand, den Kopf mit beiden Händen
ützend, indem sie die Ellbogen auf den Nachttisch aufstellte. Es handelte sich um
ne ältere Patientin, die an einer alten Lues und Tuberkulose litt. Während ein mit-
brachter Assistent den Kopf von hinten mit beiden Händen in die Höhe zog, legte
h in größter Schnelligkeit den voluminösen Watteverband an und schnürte ihn in der
litte mit einer zusammengedrehten Binde so zusammen, bis die Patientin tief zyanotisch
ar. Sofort konnte Patientin sich ohne Unterstützung aufrecht hinsetzen. Nach einer
alben Stunde verschwand die Zyanose und die Patientin hatte nun das befreiende Gefühl
er vollständig genügenden Stütze der Halswirbelsäule. Wenn man den Verband in dieser
Veise anlegt, wirkt er, indem die Watte einerseits nach dem Hinterhaupt und Kinn,
nderseits nach der Klavikula, den langen Halsmuskeln und den Schulterblättern als
Viderlager auszuweichen sucht, als Extensionsverband. Nach einigen Stunden und in
en nächsten Tagen müssen die Binden wieder angezogen werden, weil die Watte zu-
ımmensinkt. Nach wenigen Tagen ist unter diesem Vorgehen die Watte so zusammen-
esintert, daß sie nun nicht mehr nachgeben kann. Dann kann man den Verband monate-
ıng liegen lassen, indem man höchstens eine neue Verschönerungsmullbinde von Zeit
u Zeit darüberwickelt. Dieser Verband hat vor der G l i s s o n schen Schwebe und dem
lastischen Gips- oder Filz- oder Lederverband den Vorzug, daß er sich den Widerlagern
leal, ohne Druckstellen zu machen, anschmiegt. Die erwähnte Patientin ist übrigens
ı bezug auf ihre Halswirbelaffektion vollständig geheilt worden, da sich sehr schnell
urch Knochenregeneration nach Salvarsanbehandlung die Knochenlücken geschlossen
aben. Man muß aber die Technik genau studiert und geübt haben. Auch dafür ein Er-
bnis. Ein Privatpatient, der schon längere Zeit an starken Beschwerden infolge rheu-
atischer Entzündung der Halswirbelgelenke litt, wurde durch den Verband nach wenigen
agen befreit und drängte nun nach Hause, indem er glaubte, das könne er durch seinen
Iausarzt billiger als in der Klinik haben. Nach kurzer Zeit kam er reumütig zurück. —
a es ihm sehr gut gegangen war, hatte er sich den Verband abnehmen lassen, um sich
nal gründlich waschen zu können. Nach wenigen Stunden stellten sich die Schmerzen
vieder ein. Der herbeigerufene Hausarzt legte auch einen Watterverband an. Zum all-
emeinen Erstaunen kam aber die gewünschte Erleichterung nicht. Der umgewickelte
Vatteverband von wenigen Lagen mochte wohl den Hals warm halten, hatte aber nicht
lie geringste Extensionswirkung, weil der Arzt die Wichtigkeit der strickartigen Schnür-
inde in der Mitte der Wattemassen nicht verstanden hatte. Ich hatte vor einigen Monaten
ur Demonstration in der Vorlesung einen Patienten vor und nach der Anlegung des
Vatteverbandes röntgenographiert. Die Röntgenbilder zeigen auf das deutlichste die
ingetretene Distraktion der einzelnen Wirbel. Ich halte diesen S c h a n z schen Watte-
erband für ein sehr wichtiges Hilfsmittel, das dem Patienten das Leben und dem Arzt
lie Arbeit und die Betreuung der Patienten wesentlich erleichtert.

Herr Hohmann-München (Schlußwort):

Zunächst möchte ich die Form zurückweisen, in der Herr Beck hier auftrat. Ich habe ihm keinerlei Anlaß dazu gegeben, habe rein sachlich gesprochen und das Für und Wider der verschiedenen heute im Widerstreit stehenden Auffassungen vorgetragen, soweit es mir im Rahmen der mir zur Verfügung stehenden Zeit möglich war. Ich habe viele Argumente nicht vorbringen können, so auch nicht die Maße, die Beck vermißt hat, da ich vom Vorsitzenden zur Kürze gemahnt wurde. Ich habe aber auf sie hingewiesen und gesagt, daß wir an ihrer Hand unser Material durchsehen sollten, um festzustellen, ob tatsächlich nach der Operation des Schiefhalses die Asymmetrie sich nicht zurückbildet, wie Herr Beck glaubt.

Ich lehne weiter jeden Autoritätsglauben ab. Autoritäten sind keine Argumente. Das gilt auch gegenüber Rudolf Virchow. Auch er war ein irrender Mensch. Das Material von Schiefhalsschädeln, das Virchow zur Verfügung stand, scheint mir nicht auszureichen, um so weitgehende Schlüsse über die Entstehung der Asymmetrie des Schädels beim Schiefhals zu begründen. Es sind Schädel von Erwachsenen, bei denen der Umformungsprozeß schon 20 Jahre oder länger zurückliegt, Schädel von 30- oder 40jährigen. Ich habe selbstverständlich die Virchowschen Arbeiten im Original und nicht nur in den Beckschen Exzerpten durchgesehen, um mir mein Urteil zu bilden. Ich habe hier nun die Auffassung vertreten, daß, wenn wir aus diesen Schädeln jetzt den Rückschluß auf eine primäre Wachstumsstörung des Schädelgrundes ziehen wollen, dies meiner Ansicht nach mindestens so spekulativ wie jeder andere Erklärungsversuch sei. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß die endgültige Entscheidung über die Frage ob intrauterine Belastung oder Keimfehler zurzeit noch nicht möglich ist. Ich habe mich nicht auf den extremen Standpunkt des einen oder des anderen gestellt. Man müßte uns die Schädel des Neugeborenen oder des Kleinkindes mit Schiefhals vorweisen und die vorzeitige Synostose am Schädelgrunde zeigen. Die bloße Rückwärtskonstruktion vom Erwachsenenschädel genügt nicht. Wie sind dann weiter die Fälle von Schädel-Gesichtsasymmetrie zu erklären, die bei Jugendlichen nach Traumen mit folgendem Schiefhals (nach Sternokleidomastoideuszerreißungen) oder die bei schwerer Skoliose gewissermaßen vor unseren Augen entstehen? Für diese Fälle kann eine frühzeitige Schädelgrundsynostose nicht wohl angenommen werden. Oder ich verweise auf die interessanten Mitteilungen von Walter-Münster über die Umkehrung der Asymmetrie nach Überkorrektur des Schiefhalses im jugendlichen Alter. Auch eine solche Beobachtung spricht nicht gerade für die Virchow-Becksche Auffassung. Und wenn, kann eine solche Synostosierung nicht an sich durch Druckwirkung entstehen? Sehen wir nicht täglich in unserer Praxis unter dem Einfluß von Druck sich Ähnliches vollziehen? Denken Sie an die einseitige Synostose der Synchondrosis sacro-iliaca, welche durch einseitigen Druck infolge Beinverkürzung entsteht, nachdem der Knorpel allmählich durchgewetzt ist.

Herr Beck scheint die Arbeit Sippels nicht genau in Erinnerung zu haben, sonst hätte er nicht behauptet, daß Sippel sich nur auf die röntgenologische Feststellung der Schiefhalslage in utero beschränkt, aber nicht von Uterusdruck gesprochen habe. Ganz im Gegenteil, mit zwingenden Gründen und Beweisen hat er die ursächliche Bedeutung des Raummangels vertreten, und zwar mit so guten Gründen, daß Herr Beck weder gegen Herrn Sippel noch gegen mich den alten Aristoteles hätte zu bemühen brauchen.

Es scheint mir, daß in dem Streit über diese Fragen ein gut Stück Glaube mitwirkt, der sich immer dann einstellt, wenn das sichere Wissen noch nicht ausreicht. Prophezeite doch auch Herr Mau, daß ich vielleicht in 10 Jahren mich zu seinem Standpunkte bekehrt haben würde. Da muß ich unwillkürlich an jene Bäuerin denken, die aus der

ürche herauskommt, in der der Pfarrer gerade über den wahren und den falschen Glauben eeifert hat, und zu ihrer Nachbarin sagt: Grad lachen müßt ich, wenn nachher wir en falschen Glauben hätten (Beifall, Heiterkeit).

Herr Mösleïn-Berlin:

Höchstleistungen eines Oberschenkelamputierten mit Prothese.

Meine Herren! Gestatten Sie mir nur noch ein paar Worte zum Film.

Wie Sie wohl erkannt haben, handelt es sich um einen Oberschenkelamputierten, der mit Dörflinger-Bein ausgestattet ist mit einem zweiachsigen Fußgelenk. Dieses hat einen grundsätzlichen Anteil an den gezeigten hervorragenden Leistungen besonders der formschönen Gehart. Mit gelenklosem Gummifuß würden sie nicht ausführbar sein, da er stets einen Ballengang bedingt.

Der Stumpf ist im Jahre 1918 von Sauerbruch geschaffen worden, und zwar gegen den Wunsch des Patienten, dem von anderer maßgeblicher chirurgischer Seite ein Gritti empfohlen worden war. Die Exostose hindert den Patienten nicht, er wußte von ihrer Existenz gar nichts. Also kein unnötiges operatives Vorgehen.

Natürlich läßt sich der Fall nicht verallgemeinern. Es ist weder ein jeder Amputierte so weit zu bringen, noch gewährleistet irgend ein Kunstbeinsystem als solche derartige Leistungen.

Aber es handelt sich hier auch nicht um einen Sportsmann, einen Artisten oder Kunstbeinvirtuosen. Vielmehr ist das Resultat in 7jährigen Bemühungen zustande gekommen. Mit den ersten Kunstbeinen, obwohl gleichen Systems, konnte er sich nur schlecht fortbewegen. Erst das individuelle Eingehen auf seinen Stumpf und seine Wünsche konnte die gezeigten Erfolge zeitigen.

Und dieses Moment hat auf allgemeine Bedeutung Anspruch.

Das Problem der Massenversorgung Beinamputierter, vor welches uns die Nachkriegszeit gestellt hat, hat vielfach die Aufmerksamkeit abgelenkt von der individuellen Seite der Frage.

Die Grundsätze und Regeln, die aufgestellt sind von den Herren Schede, Boehm, zur Verth, Görlach u. a. sind gewiß von großer Bedeutung.

Aber den Schlußstein der Entwicklung bildet zweifellos die Rückkehr der Betrachtungsweise — unter Wahrung der allgemein gültigen Grundsätze des Kunstgliederbaues — zu den individuellen Bedürfnissen des Amputierten nach Stumpfbeschaffenheit und Persönlichkeit; dann werden noch viele Spitzenleistungen erzielt werden.

Herr Hilgenreiner-Prag:

Schiene zur Frühbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung.

Meine Tätigkeit als chirurgischer Konsiliarius der Kinderklinik Professor Fischls hat mich auch der Orthopädie etwas näher gebracht, insofern ich

daselbst vielfach Gelegenheit habe mich orthopädisch zu betätigen. Von dem orthopädischen Material der genannten Klinik waren es in den letzten Jahren insbesonders die angeborenen Hüftverrenkungen der Säuglinge, welche mich etwas mehr beschäftigten. Dieser Umstand möge es rechtfertigen, daß ich mich hier gleichsam als Outsider zum Worte gemeldet habe. Wie schon viele vor mir mußte auch ich mir sagen, daß es für das Endresultat dieser Luxation nicht gleichgültig sein könne, wenn man dieselbe bzw. den luxierten Kopf und die freie Pfanne jahrelang sich selbst überläßt und mein Bestreben ging deshalb dahin, die Behandlung dieser Luxation möglichst bald durchführen zu können. Dazu war meines Erachtens zweierlei notwendig: Einerseits die Frühdiagnose weiter auszubauen und die jungen Ärzte der Klinik mit derselben vertraut zu machen, anderseits an Stelle des Lorenzschen Gipsverbandes, welcher sich zur Säuglingsbehandlung aus mehrfachen Gründen nicht eignet, etwas Besseres zu setzen. In meiner 1925 in der medizinischen Klinik erschienenen Arbeit „Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung" habe ich die Symptome der Säuglingsluxation, d. h. die Frühdiagnose etwas ausführlicher besprochen, selbst ein Symptom angegeben und einige Richtlinien zur besseren Verwertbarkeit des Skiagramms in diesem Alter gegeben und bin zu dem Schlusse gekommen, daß es auf Grund dieser Symptome heute jedem Arzte möglich ist, diese Mißbildung, wenn er daraufhin untersucht, schon im Säuglingsalter zu erkennen oder wenigstens zu vermuten, in welch letzterem Falle der Spezialarzt das letzte Wort zu sprechen haben wird. Ich hatte die Genugtuung zu konstatieren, daß seit Erscheinen dieser Publikation von den Ärzten der Klinik fast 10mal soviele Luxationen diagnostiziert und der Behandlung zugeführt werden als dies vorher der Fall gewesen. Als Ersatz des Gipsverbandes habe ich damals eine Pappschiene (s. Abb. dortselbst) angegeben, wie ich Sie Ihnen hier vorzeige. Hergestellt wird diese in der Weise, daß aus einem Pappendeckelbogen nach den Maßen des Kindes ein Längsstreifen mit zwei in bestimmter Entfernung senkrecht darauf stehenden Querstreifen ausgeschnitten wird, worauf durch entsprechendes Zubiegen dieser Streifen die Schiene so geformt wird, daß der Längsstreifen den Körper des Kindes umfaßt, während die aus den beiden Querstreifen gebildeten seitlichen Flügel zur Befestigung der beiden rechtwinklig abduzierten Oberschenkel des Kindes dienen. Ich habe auch auf die Leichtigkeit der Reposition der Säuglingsluxation hingewiesen, welche in der Regel ohne Narkose ausführbar erscheint, springt doch der Kopf häufig genug schon bei der Untersuchung des Säuglings, und zwar beim Versuch, die gebeugten Oberschenkel in der Hüfte zu abduzieren, in die Pfanne und sichert so die Diagnose. Am schwierigsten und zeitraubendsten war immer noch die Herstellung der Pappschiene, welche in jedem einzelnen Fall nach Maß aus dickem Pappendeckel (wir verwendeten dazu Nr. 8) ausgeschnitten, Zeit und Geduld erforderte, zwei Faktoren, über die man in der bewegten Ambulanz (ich be-

ɔne, daß die Fälle durchwegs ambulatorisch behandelt wurden) nicht immer ur Genüge verfügt. Um die Sache noch einfacher zu gestalten, habe ich mir eshalb den Pappstreifen analoge Aluminiumstreifen von verschiedener Breite uschneiden lassen, aus welchen die Schiene in gleicher Weise zurechtgebogen urde, wozu sich der Vorteil der Wasserundurchlässigkeit der Aluminiumchiene gesellte. In den letzten Monaten ließ ich die Aluminiumschiene vom Bandagisten gleich fertigstellen, und zwar in 4 Größen mit einem Leibesmfang von 36, 40, 44 und 48 cm, was ungefähr einem Alter bis zu $^1/_2$, 1, $^1/_2$ Jahre und 2 Jahren entspricht. Natürlich kann sie gegebenenfalls auch ı jeder anderen Größe angefertigt werden. Da es zwei der kleinen Patienten elang mit der Aluminiumschiene fertig zu werden, d. h. diese zu zerbrechen die Fraktur wurde allerdings erst bei Abnahme des Verbandes festgestellt nd hatte das gute Resultat in keiner Weise beeinträchtigt), lasse ich jetzt ie Schienen aus Duralumin herstellen, einem Material, welches iderstandfähiger, elastischer und noch leichter ist als das Aluminium, und laube damit das gefunden zu haben, was ich suchte[1]). Als Vorteile ler Abduktionsschiene, wie ich sie kurzweg nenne, möchte ich or allem hervorheben: 1. die Anwendungsmöglichkeit derelben auch schon im Säuglings- und frühesten Kindesılter, da sie die unteren Leibesöffnungen in weitem Umfange frei läßt, 2. die freie Zugänglichkeit des Hüftgelenkes für die maıuelle und Röntgenuntersuchung während der ganzen Zeit der Behandlung. Ein Griff nach dem freiliegenden Schenkelkopf genügt, uns zu überzeugen, laß alles in Ordnung, 3. das Ausbleiben bzw. der weit geringere Grad von Muskelatrophie gegenüber dem Gipsverband, einerseits ob der im frühesten Kindesalter wesentlich herabgesetzten Retentionsdauer, ınderseits ob der viel freieren Beweglichkeit der unteren Extremitäten im ıngegebenen Schienenverband, 4. die Möglichkeit der ambulanen Behandlung in jedem Falle, da man das Trocknen des Verbandes ıicht abwarten muß, weiter die einfache und saubere Herstelung des Verbandes, die Leichtigkeit des Verbandes die Schiene wiegt wenige Gramm, der Gipsverband mehrere Kilogramm), lie bequeme Handhabung desselben, indem die beiden Seienteile förmliche Handgriffe darstellen usw. Eine Kontraindikation des Schienenverbandes ergab sich in den $2^1/_2$ Jahren, während welcher ich ihn ınwende, nur für jene zum Glück verhältnismäßig seltenen Fälle, bei welchen ler Kopf nach der Reposition keinen rechten Halt findet und schon bei näßigen Bewegungen im Gelenk reluxiert. Unter unseren bis heute behandelten 57 Fällen fanden sich 5 derartige Luxationen, durchwegs ältere Kinder im

[1]) Die Schienen sind zu beziehen durch die Firma Waldeck & Wagner oder lirekt durch den Bandagisten der Firma H. Oskar Putz, beide Prag II, Vaclavské ıáměstí 17.

Alter von 20 Monaten bis zu 3 Jahren betreffend, bei welchen wegen Reluxation bzw. Reluxationsgefahr an Stelle der Schiene ein modellierender Gipsverband in Hyperabduktionsstellung angelegt werden mußte. In diesen Fällen eignet sich die montierte Abduktionsschiene, wie ich sie hier zeige, vorzüglich zur Nachbehandlung, d. h. zum zeitweisen Anlegen bei der Reise, bei Ausfahrten, bei Nacht usw., während ich in allen anderen Fällen von jeder Nachbehandlung absehe und die Mütter nur darüber unterweise, was sie zu unterlassen haben. In unseren übrigen 62 Fällen mit 97 luxierten bzw. subluxierten Gelenken bewährte sich die Abduktionsschiene auf das beste, und zwar fanden sich unter diesen 43 Fälle (62 luxierte Gelenke) im Alter bis zu $1^1/_2$ Jahre, 28 Fälle (41 luxierte Gelenke) im Alter bis zu 1 Jahre, und unter diesen wieder 18 Fälle (27 Luxationen) bei Kindern bis zu $^1/_2$ Jahre. Für die Retentionszeit begnügte ich mich im allgemeinen mit sovielen Wochen als das Kind Monate alt war, nur bei sehr jugendlichen Kindern mußte darüber etwas hinausgegangen werden, da sonst die Retentionsdauer allzukurz ausgefallen wäre. Auf weitere Details einzugehen mangelt hier die Zeit. Der Film, welchen ich Ihnen noch vorführen lassen will, soll Ihnen zeigen, wie mobil die kleinen Patienten in meinem Abduktionenschienenverband sein können. Das $1^1/_2$jährige Kind konnte sich aus der Rückenlage ohne jede Beihilfe in die Bauchlage begeben, am Boden herumkriechen, im Verbande stehen und mit Hilfe eines Stuhles oder des Kinderwagens, welchen es vor sich herschob, herumgehen, allein das Bett verlassen usw.

Herr Niederecker-Pécs:

Eine symmetrische, lokale Entwicklungshemmung an beiden Tibien.

Mit 2 Abbildungen.

Vor $1^1/_2$ Jahren kam ein 23jähriger Mann mit der Klage zu mir, er hätte am linken Unterschenkel, etwa ein bis zwei Querfinger unterhalb der Tuberositas tibiae Schmerzen. Diese Schmerzen sollen zum ersten Male im Oktober 1926 aufgetreten sein, vermehrten sich besonders bei größeren Touren, bei Ruhe verschwanden sie wieder. Der junge Mann beobachtete sein Bein besonders an der Stelle des Schmerzes und bemerkte, daß sich hier allmählich eine kleine Schwellung bildete, die bald kleiner, bald größer wurde, je nachdem, ob der Patient ruhte oder mehr ging.

Als er im Februar 1927 von mir untersucht wurde, war außer einer minimalen Schwellung unterhalb der Tuberositas tibiae und Druckschmerz daselbst nichts Krankhaftes konstatierbar. Die Angabe eines Traumas an der betreffenden Stelle ist unsicher. Nach der klinischen Untersuchung wurde eine Röntgenaufnahme verfertigt, zur Kontrolle auch von der rechten, klinisch normalen Tibia. Es zeigte sich links wie rechts — links vielleicht etwas deutlicher — an den betreffenden Stellen ein Defekt im Knochen. Ich hielt die

Erscheinung zuerst für ein Offenbleiben des Foramen nutritivum, dann meinte ich den Fall unter das Bild der Schlatterschen Krankheit einreihen zu müssen. Herr Professor Dr. A. Köhler, dem ich das Bild zur Begutachtung sandte, hat einen solchen Krankheitsfall in so ausgesprochener Weise noch nie gesehen; er hält es für eine lokale Entwicklungshemmung, dadurch entstanden, daß der untere Keim nicht ossifizierte.

Zur Linderung seiner Beschwerden bekam Patient 14 Tage hindurch Heißluftbäder, worauf die Schmerzen schwanden; sie traten jedoch nach einem anstrengenden Spaziergang wieder auf, nach weiteren Heißluftbädern verschwanden sie aber gänzlich.

Obwohl anamnestisch für Lues oder Tuberkulose kein Anhaltspunkt bestand, wurde das Blut des Patienten untersucht. Bei dreimaliger Anstellung der Wassermannschen Reaktion fiel dieselbe jedesmal positiv aus. Auch klinisch wurden dann an der Dermatologischen Klinik einige wenige Symptome der angeborenen Lues aufgedeckt. Patient machte in den nächsten 1½ Jahren drei antiluetische Kuren durch, während welchen er bis jetzt 18 Neosalvarsan- und 36 Neobismosalvaninjektionen erhielt.

Vor einer Woche bekam ich von ihm eine Röntgenaufnahme zugesandt, auf der eine gewaltige Änderung zu sehen ist. Die Ossifikation ist bedeutend vorgeschritten, die Knochenstruktur hat sich deutlich vermehrt und aufgehellt. Auch über sein jetziges Befinden schrieb er mir: Die Schwellung unterhalb der Tuberositas tibiae sei vollkommen verschwunden, Schmerzen seien seither nie aufgetreten. Weiterhin berichtet er, daß auch die bei seiner Mutter angestellte Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen wäre.

Es wurden insgesamt 2 Röntgenaufnahmen angefertigt. Die erste Aufnahme (Bild I) im Februar 1927. I. Bild. Rechtes und linkes Kniegelenk seitlich aufgenommen gibt folgenden Befund: An der rechten Seite ist auf einer Entfernung von 4 cm vom oberen vorderen Winkel der Tibia ein Ausfall zu sehen, welcher Ausfall — wenn wir die vordere Kante der Tibia verbinden — eine Tiefe von $^1/_2$ cm zeigt. Der Ausfall besteht unten aus einem unregelmäßigen Knochen, sonst besitzt er eine scharfe Grenze. Nach einer näheren Besichtigung der Tibia können wir die Umrisse der im Adoleszentenalter gut bekannten schnabelförmigen proximalen Epiphyse gut ausnehmen, der distale Anteil des Schnabels ist ein wenig kalkarm, zeigt aber weiter keine Veränderung. Der oben erwähnte Ausfall beginnt deutlich unterhalb der Endigung des Schnabels. An der linken Seite sehen wir beiläufig dieselben Verhältnisse, daselbst ist der Ausfall etwas größer, der Rand ist — den unteren Teil ausgenommen — auffällig scharf. Auch an dieser Seite beginnt der Ausfall etwa 1—2 cm unterhalb des schnabelförmigen Fortsatzes.

Zweite Aufnahme (Bild II) im August 1928. II. Bild. Der Defekt ist an der rechten Seite bedeutend geringer geworden, man gewinnt den Eindruck, als

tört wurde, der Defekt jedoch auf die energische Kur allmählich zum Verchwinden gebracht wurde.

Was nun die Erklärung der Ätiologie dieser Erscheinung anbelangt, ergeben ich folgende Schlüsse: Die in der Anamnese unseres Patienten vorkommende Malaria, dann der sogenannte Spitzenkatarrh — der in der Kindheit eines eden Städters vorkommt — sind nicht genügend, um solch eine Störung zu rklären. Es bleibt also nur die Lues, und zwar als ngeborene Form übrig. Diese Auffassung wird unterstützt urch den wiederholt positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion, der radiär angelegten Rhagaden im Mundwinkel, die positive Vassermannsche Reaktion der Mutter, ferner besonders durch den mstand, daß auf die eingesetzte energische antiluetische Kur hin die Vernöcherung wesentlich fortschritt.

Die Erscheinung wäre als symmetrische Lokalntwicklungshemmung zu bezeichnen, einen vollständigen Aufschluß darüber wird die weitere genaue Beobachtung des Falles und der Erfolg der vollendeten, energischen antiluetischen Kur geben.

Herr Engel-Berlin:

Kosmetische Orthopädie.

Kosmetische Orthopädie bedeutet Orthopädie der Fehlform oder der Fehlaltung bei guter oder nicht wesentlich behinderter, also nicht wesentlich ewegungsgestörter Funktion an Rumpf und Gliedmaßen. Praktisch gesprochen st dies die Orthopädie der körperlichen Unschönheiten ohne strikte Indiationen im Sinne einer Krankheitsbeseitigung.

Hierzu gehören jene Fälle, denen die deutsche Reichsversicherungsordnung in Behandlungsrecht nicht zugesteht, da im allgemeinen eine körperlich belingte, mit Beschwerden verknüpfte Erwerbsbeschränkung nicht vorliegt. Häufig jedoch finden sich schwimmende Übergänge, wo die Fehlform an staisch beanspruchten Körperabschnitten auf Bau- und Funktion anliegender ind darüber gelagerter Gelenkkomplexe störend einwirkt. Hierzu gehören . B. alle stärkeren Grade von Unter- oder Oberschenkelkrümmungen, wo ekundär zum Teil kompensatorisch entstandene Deformitäten zu erheblichen Störungen und Beschwerden führen können.

Hier erinnere ich an die rachitischen schweren Knickplattfüße, die Unterchenkel-O-Beinigen, den Kniegelenkkörperumbau, den uns Hackenruch aus Köln vor einigen Jahren an schönen Bildern zeigte, an lie Schenkelhalsbiegungen rachitisch nach außen und vorn verkrümmter Oberschenkelknochen usw. Es erübrigt sich fast, in diesem Kreise darauf inzuweisen, daß die Therapie am Ort der primären Deformität anzureifen hat.

Weit unter dem Grad dieser Verbildungen liegen nun die körperlichen Unschönheiten, die unter dem Einfluß der Mode, des Tanzes, der Sportbewegung, häufig auch unter dem Berufszwange der Frau mit der Befreiung des Rumpfes und der Extremitäten von beengender Kleidung einer besonders scharfen Kritik der Umwelt unterliegen. Dies gilt besonders für eine Großstadt wie Berlin, wo von solchen Äußerlichkeiten Berufswahl, Anstellungsmöglichkeiten, Karriere, selbst Heiratsaussichten besonders bei Mädchen und Frauen abhängig sind. Höchste Ansprüche an gutes Aussehen kaum verhüllter oder unbekleideter Körperteile sind heute wohlverständliche Gründe zu Eingriffen, denen orthopädische Fachärzte das gleiche Interesse entgegenbringen sollten, wie es seit langem schon Nasen- und Ohrenärzte der Gesichtsverschönerung, in letzter Zeit Chirurgen und Frauenärzte der Brustverbesserung gegenüber tun. Was bleibt nun der Orthopädie im weiteren, was im engeren Sinne hierbei mitzuwirken? — Die Arbeit an den abhängigen statisch beanspruchten Körperteilen, also an den Füßen und Beinen, bedingt strengere Kritik unseres Handelns, damit Risiko und Erfolgsicherheit in ein verantwortliches Verhältnis kommen.

Mit vielem Mut hat sich die plastische Chirurgie an die Mamma, Nates, Bauchdecken und Gesicht herangewagt und große praktische Erfolge erzielt. Nur vorsichtig tastend beginnt unser Fach kosmetische Angriffe an der reinen Fehlform. —

Was ist nun bisher gemacht, was davon publiziert, wie lange beobachtet?

Viele von Ihnen können zu dieser Arbeit aus eigenem Handeln wertvolle Einzel- oder Sammelerfahrungen beisteuern. Ich will von meiner Arbeit in Berlin einiges Wenige, was sich mir bisher als lohnend bewährt hat, an Beispielen vorführen.

Am häufigsten wird die Beseitigung der leichten O-Beine gewünscht. Kurze Röcke, Pflege der Fuß- und Beinbekleidung lenken die Blicke stark auf die Beinform. Nachdem O-Beinschienen (s. Arno Hildner-Chemnitz und Filialen) sowie käufliche Einlagen, Massagen usw. versagt haben, erscheint die Besitzerin solcher Beine beim Facharzt mit der Bitte, um jeden Preis von der Verkrümmung befreit zu werden. Die psychische Last gerade dieses Körperfehlers ist häufig so groß, daß die Operation direkt verlangt und mit großer Geduld ertragen wird.

Wichtig für den kosmetischen Erfolg ist das Röntgenbild, am besten Vergleichsbilder beider Seiten, die genaue Betrachtung der gesamten Beinstellung. Nur gewisse Fälle sind geeignet. Besteht stärkeres X-Bein als Kompensation der Unterschenkelkrümmung, so verstärkt die Unterschenkelgradrichtung das X-Bein so, daß das Bein im ganzen betrachtet später schlechter aussieht als vorher.

Wir G o c h t - Schüler pflegen im allgemeinen nur einseitig durch Keilosteotomie der Tibia und etwas höherer Osteotomie der Fibula den Unter-

ıenkel gerade zu richten. In der 3. und 4. Woche neuer Gipsverband, Stellungs-
ntrolle und definitive Einstellung. Je härter die Knochen, desto langsamer
ist die feste Heilung. Ich kenne Fälle, die über 12—16 Wochen und noch
ıger brauchten.

Hier und da habe ich, um aus kosmetischen Gründen eine zweite Narbe
vermeiden, die Fibula nach der Tibia durch Meißelung manuell eingeknickt,
ınchmal auch auf die Korrektur der Fibula ganz verzichtet.

Oberschenkelverbiegungen rein kosmetisch gerade zu richten,
rd selten verlangt, kommt jedoch auch vor, ist einmal beiderseitig von mir
folgreich gemacht worden, und zwar kürzlich bei einer Zweiundvierzigjährigen.

Auch die X-Beinbeseitigung jugendlicher Sportsleute, die kaum
gen der Beschwerden, sondern nur wegen der Unschönheit um Abhilfe
tten, habe ich mehrere Male durch doppelseitige Keilosteotomie von innen
perkondylär vorgenommen. Ein 16jähriger Patient, dem ich vor einem Jahr
ese Operation gemacht habe, hat mir vor wenigen Tagen gesagt, er wäre
00 m in bester Zeit gelaufen.

Etwa um die gleiche Zeit habe ich auf dringenden Wunsch einer Dame,
ren Karriere von ihren Beinen abhängt, eine Knöchelverdünnung
rgenommen, und zwar wegen sehr starker Entwicklung des Malleolus ex-
rnus, was sehr auffallend starkes Hervortreten des äußeren Knöchels zur
olge hatte. Dieser Eingriff ist wohl von mir zum ersten Male gemacht worden.
on einem den Malleolus hinten umkreisenden und hierdurch gut verdeckten
chnitt wurde das Periost freigelegt, dieses nach vorn und hinten mit den
meinsamen Sehnenscheiden der Peronen zusammen abgehebelt, der Sulkus
was nach hinten verlagert und vertieft, dann mit einem Flachmeißel eine
halenförmige Knochenlamelle abgemeißelt und mit der Knochenfeile und
aspel die Spongiosa gewissermaßen eburnisiert. Hierauf Periost und
ehnenscheiden zurückverlagert und der Hautschnitt durch feinste rand-
ändige Nähte geschlossen. Ich habe die Patientin vor kurzem nachunter-
ıcht, sie ist mit dem Erfolg sehr zufrieden, die Beinhaut hat sich mit den
erhältnissen gut abgefunden, und der Knöchel ist nicht wieder stärker
eworden. Auch eine gewisse Schwellung im Bereiche des Knöchels hat nur
–5 Monate nach der Operation bestanden.

Fußverschmälerung ist in der Großstadt in den letzten Jahren
n ganz besonders großes Arbeitsgebiet geworden. Jeder von uns weiß,
aß die bekannten Fuß- und Zehendeformitäten selbst hohen Grades bei
eigneter Fußbekleidung oft ganz beschwerdefrei sind. Wäre die Fuß-
eformität nicht durch die entstehende Schuhdeformität äußerlich erkennbar,
o würde die Beseitigung mancher Ballen und Zehenfehlform kaum verlangt.
s ist also zum größten Teil die Ballenoperation auch eine Schön-
eitsoperation, da hier eine offensichtliche Verschmälerung des Spreizfußes
ıstande kommt. Will man die Vorderfußbreite im Bereiche des kleinen Zehen-

köpfchens, wo sie sich auch häufig sehr bemerkbar macht und durch Schuhdruck Schwielen und Schmerzen entstehen, auch noch beseitigen, so empfehle ich die von Hohmann in seinem Buch über Fuß und Bein angegebene subkapitale Osteotomie am 5. Metatarsale. Es empfiehlt sich, wenn zugleich ein starker Klavus an der 5. Zehe ist, auch dabei die von Gocht befürwortete Operation hinzuzufügen. Im allgemeinen kommt man mit dieser Fußverschmälerungsoperation aus. Aus dem gleichen Grunde die 5. Zehe zu exartikulieren, wie verlangt und von einigen Ärzten auch gemacht worden ist, möchte ich warnen. Hierdurch kommt die Nebenzehe häufig unter Schuhdruck und verursacht erhebliche Schmerzen. Ebenso unrecht ist es, eine von den mittleren Zehen zu exartikulieren. Der entstehende Raum wird durch unerwünschte Verlagerung der Nachbarzehen ausgefüllt. Die immer noch häufige Entfernung der 2. Zehe durch viele Chirurgen wegen Hammerstellung propagiert die schiefe Großzehe mit ihren Folgen. Wenn man schon aus Schönheitsgründen einen Fuß operieren muß, so wäre die Entfernung eines mittleren Strahls mit dem dazugehörigen Keilbein die Methode der Wahl. Wird die Schwielenbeseitigung auf Zehen aus Schönheitsgründen verlangt, so kommen die von mir vor Jahren in der Deutschen med. Wochenschr. vorgeschlagenen Eingriffe in Frage.

Zehenverkürzung, besonders an der 2. und 3. Zehe, werden häufig verlangt, da die zu langen Zehen in Schuhen krumm gestellt werden und unter Schuhdruck gelangen. Es empfiehlt sich von einem seitlichen Schnitt die ganze Mittelphalanx oder Teile von ihr zu entfernen.

Selbst zu kosmetischer Amputation habe ich mich vor einiger Zeit, allerdings nach sehr reiflicher Überlegung, entschlossen; es handelte sich zweimal um schwere, angeborene, völlig vernachlässigte Klumpfüße, die um jeden Preis einen der gesunden Seite gleichenden Fuß verlangten. In beiden Fällen hätte man bestenfalls durch drei bis vier unblutige Redressionen und einer nachfolgenden Keilosteotomie einen verkürzten plumpen Fuß bekommen. Da beide Patienten sich der langwierigen Behandlung nicht unterziehen wollten und es ihnen nur am kosmetischen Erfolg lag — die Jüngere von beiden war völlig arbeitsfähig und beschwerdefrei — so habe ich bei beiden die Amputation nach dem Prinzip der Stumpfwertigkeit im Sinne zur Verths vorgenommen. Die junge Dame habe ich mir erlaubt mitzubringen, und ich möchte Ihnen erst die Bilder zeigen und sie Ihnen dann persönlich vorstellen. Zu erwähnen wären noch operative Verschönerungen des schmerzlosen schweren Plattfußes, was ich jüngst einige Male gemacht habe. Solche Fälle möchte ich später einmal zeigen.

Das Gebiet der Weichteilkonturverbesserungen an den Beinen möchte ich wegen seiner praktischen Wichtigkeit berühren. Nichts wird häufiger verlangt, das weiß jeder von Ihnen, als das Dünnermachen der Beine, sei es im Bereiche der Knöchel, des Überganges zur Wade oder der Wade selbst. In der Literatur

ıd uns bisher Publikationen nicht bekannt geworden. Daß es oft genug ɜrsucht worden ist, ist sicher; über Erfolge und Mißerfolge ist bisher nie ɜrichtet worden. In Berlin haben mir die Kollegen, die Weichteilexzisionen ı den Beinen zwecks Formverbesserung gemacht haben, sehr divergierende esultate mitgeteilt. Auf meine Anfragen bei dem bekannten Plastiker rofessor Joseph erhielt ich die Antwort, daß noch alle weitere Er- hrungen sammeln müßten. E. Herzberg, ein Schüler von Professor ier, berichtet mir über 2 Fälle, welche ganz gut verlaufen seien, er hat ɜide aus den Augen verloren.

Persönlich möchte ich bemerken, daß ich die Fälle mit ganz schlaffem urgor des vermehrten, plastisch verdickten Unterhautzellgewebes für nzettförmige Exzisionen geeignet halte, während mir die dicken Beine mit raff gespannter Haut über einem sehr festen prallelastischen Fettgewebe ngeeignet erscheinen. Die Knöchelwülste älterer Frauen mit darunter liegen- ɜm Fett und erweiterten Venenpolstern habe ich einige Male von einem ıöglichst gedeckten, überflüssige Haut umgreifenden Sichelschnitt entfernt. ɔh erinnere, daß sich als einziger Hohmann in seinem Buch damit beschäf- gt hat. Die Franzosen bezeichnen dies als symmetrisch asphyktisches Ödem, esonders bei jungen lymphatischen Mädchen. Eine Dauererfolg versprechende ehandlung vermag er auch nicht anzugeben.

Am Schluß möchte ich der beschwerdefreien, nur außerordentlich unschön irkenden und bei den Besitzerinnen aus diesem Grunde so unbeliebten arizen noch einige Worte widmen. Wir Fachärzte sollten uns die Beseitigung er Unschönheiten der die Beinoberfläche verunstalteten Venenerweiterungen icht aus der Hand nehmen lassen. Im letzten Jahr ist die Verödung mit einem er bekannten Mittel „Varikophtin, Varikokalorose" besonders in der Groß- tadt ein ungeheures Arbeitsgebiet geworden. Umfangreiche Zusammen- tellungen über die Erfahrungen liegen vor und ermutigen. Die Technik ist ur dann schwierig, wenn die Erweiterungen noch ziemlich klein sind und ich am horizontal gelagerten Bein schnell entleeren und verschwinden. Iier gelingt es nur risikolos mit der Nadelspitze in die Vene einzudringen, venn man am stehenden bzw. hängenden Bein einspritzt.

Es wäre mir sehr wertvoll, wenn im Laufe einer Diskussion diejenigen Herren, lie sich auf dem von mir berührten Arbeitsfelde der Orthopädie betätigt haben, ıber ihre Erfahrungen etwas berichten und zu meinen Ausführungen Stellung ıehmen würden.

Herr Weil-Breslau:

Generalisierte Platyspondylie.

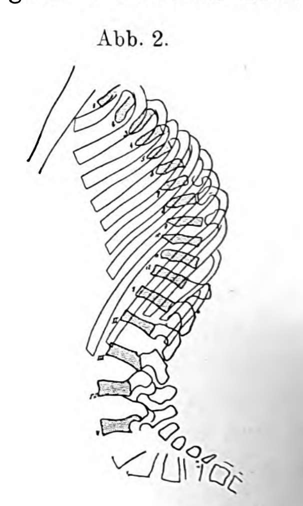
Mit 9 Abbildungen.

Der Ausdruck Platyspondylie stammt von Putti, der damit die Ab- lachung einzelner Wirbel, die er bei Spina bifida beobachtete, bezeichnet ıat. In der Folgezeit berichten über generalisierte Platyspondylie,

also Abflachung sämtlicher Wirbelkörper, der Franzose Lance[1]) und der Schwede Nilsonne[2]), ein Schüler von Haglund. Was diese Autoren unter

Abb. 1.

Abb. 2.



generalisierter Platyspondylie verstehen, zeigen am besten die beiden Bilder (Abb. 1 und 2), die ich dem Aufsatz von Lance entnommen habe. Eine

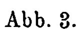


Abb. 3.



Abb. 4.



Erklärung dieser merkwürdigen Zustände konnte bisher nicht gegeben werden. Ich verfüge nun über zwei Beobachtungen, die sicherlich dem entsprechen.

[1]) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1927, 53, 1.
[2]) Akta Chirurgika Skandinavika Bd. 62, S. 550.

as als generalisierte Platyspondylie bezeichnet wird und die geeignet sind, e Sachlage zu klären. Im ersten Fall handelt es sich um ein 13jähriges Kind, as uns zugeführt wird, weil der Mutter ein Zurückbleiben im Wachstum aufel. Wie das Bild (Abb. 3) zeigt, besteht tatsächlich eine solche Wachstumsörung, die dadurch auffällt, daß der Rumpf des Kindes verkürzt ist, wähnd die Extremitäten normal lang und normal gestaltet sind. Auch das Bild on hinten (Abb. 4) zeigt dieselben Verhältnisse, nur Verkürzung des Rumpfes, lißverhältnis zwischen Rumpf und Extremitäten. Eine Erklärung hierfür eben die Röntgenbilder von vorn (Abb. 5) und von der Seite (Abb. 6), die

Abb. 5.



Abb. 6.



deutlich zeigen, daß die Wirbel ungewöhnlich platt, verbreitert und auch unförmig gestaltet sind. Es sind an ihnen plumpe Ausziehungen zu sehen, die Zwischenwirbelscheiben erscheinen höher als normal, so daß das gewöhnliche Verhältnis der Breite von Wirbelkörper und Zwischenscheibe umgekehrt erscheint. Wir haben dieses Kind natürlich nach jeder Richtung hin untersucht, ohne viel Pathologisches zu finden. Schulter, Hüfte, Fuß sind normal, nur das Röntgenbild der Hand (Abb. 7) weicht von der Norm ab. Es ist zu erkennen, daß die Metakarpalia und Phalangen leicht verkürzt und sicher plumper sind, als in der Norm. Das Handbild läßt uns vermuten, daß es sich bei dem ganzen Zustand um eine eigenartige Form der Chondrodystrophie handelt. Wir wagten aber diese Diagnose zuerst nicht zu stellen, da die Chondrodystrophie bekanntlich fast ausschließlich die Extremitäten und nur wenig den Rumpf befällt. Besonders die Wirbelsäule ist im allgemeinen unverändert.

Wenn wir also auch in diesem Falle noch einige Zweifel an der Sachlage haben konnten, so ist im nächsten Falle jeder Zweifel ausgeschlossen. Es handelt sich um eine Patientin, die ich schon vor Jahren beobachtet habe und

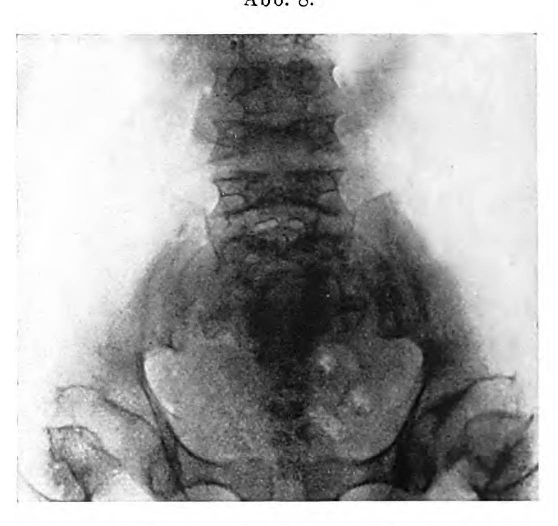
Abb. 7.



Abb. 9.



Abb. 8.



deren Röntgenbilder deshalb nicht mehr allzu glänzend sind. Sie sehen wiederum im Bereich der Lendenwirbelsäule (Abb. 8) die Wirbelkörper abgeplattet und breit, und ebenso platt sind die Wirbel der Halswirbelsäule. Der Unterschied im Kalkgehalt zwischen Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibe ist

.ring. Die nächsten Bilder derselben Patientin zeigen nun typische Verände-
ıngen der Chondrodystrophie, besonders am Handskelett (Abb. 9). Es läßt
ch nach diesem Befund nicht daran zweifeln, daß zum mindesten
nsere beiden Fälle der generalisierten Platyspon-
ylie ins Gebiet der Chondrodystrophie gehören, und
h halte es für wahrscheinlich, daß die Fälle von Nilsonne ebenso
ı deuten sind. Ich schließe aus unseren Fällen, daß neben der bekannten
ewöhnlichen Form der Chondrodystrophie mit besonderer Beteiligung der
xtremitäten und geringer Beteiligung des Rumpfes eine seltenere Form
orkommt, bei der der Rumpf gleichermaßen, wie die Extremitäten von dem
Krankheitsprozeß betroffen ist, ja, daß es sogar Fälle von Chondro-
ystrophie gibt, bei denen in der Hauptsache die
Virbelsäule erkrankt ist.

Herr Erkes-Hohenelbe:

Physiologische Schnittführung zur Eröffnung des Kniegelenkes.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine Schnittführung zu demonstrieren, die
ach meiner Meinung möglichst schonend ist und gleichzeitig für die meisten
ıtraartikulären Eingriffe ausreichende Übersicht gewährt. Bezüglich näherer
Einzelheiten und Literatur verweise ich auf meine Arbeit in der Med. Klinik
928, Nr. 35.

Der Hautschnitt beginnt etwa daumenbreit oberhalb des medialen Femur-
ondylen und verläuft bogenförmig bis zur Tuberositas tibiae. Sie sehen das
ier auf dem ersten Bild und werden die einzelnen Etappen der Operation
uf den folgenden Bildern verfolgen können, die der Assistent des Kranken-
auses, Herr Dr. Süß, mit Fleiß und Geschick angefertigt hat. Die Haut
vird etwas lateralwärts abpräpariert, jetzt erscheinen im oberen Wundwinkel,
raun unter der Faszie durchschimmernd, die unteren Muskelfasern des
Vastus medialis. Sie verlaufen gewöhnlich schräg von oben innen nach unten
ıußen, seltener, wenn der Ursprung tiefer reicht als die Insertion, verlaufen
ie umgekehrt von unten innen nach oben außen. Durch scharfe Messerzüge
ängs seines unteren Randes wird jetzt der untere Vastusrand so weit aus
einem bindegewebigen Lager gelöst, daß er mit einem stumpfen Haken
ınterfahren werden kann. An diesen Schnitt längs des unteren Vastus-
randes wird jetzt der Schnitt durch die Aponeurose angesetzt, der lateral
vom Hautschnitt — zu diesem Zweck ist die Haut etwas lateralwärts ab-
präpariert worden — bogenförmig zur Tuberositas tibiae verläuft. Auch
lie Aponeurose wird etwas lateralwärts abpräpariert, so daß die jetzt er-
scheinende Synovialkapsel nach außen vom Aponeurosenschnitt, also wieder
n einer anderen Ebene, von oben nach unten flach bogenförmig eröffnet
verden kann.

Bisher ist die Operation in Streckstellung des Kniegelenkes verlaufen. jetzt wird das Knie gebeugt, während die Patella lateralwärts verzogen wird. Auf diese Weise gelingt es, zufolge der passiven Dehnbarkeit des Vastus medialis, das Gelenk aus der Inzisionswunde heraus zu hebeln. Der vordere Gelenkteil liegt jetzt übersichtlich frei, so daß die meisten Operationen (Verletzungen der Menisci und Kreuzbänder, Erkrankungen der Synovia und Patella, Osteochondritis) durchgeführt werden können.

Für die Entfernung des lateralen Meniskus ist der Zugang nicht ideal. immerhin ist sie bei geschickter Assistenz durchführbar, wie einer unserer erfolgreich operierten Fälle beweist, bei dem neben dem inneren auch der äußere Meniskus und ein ausgesprengtes Knorpelstück der Tibiagelenkfläche entfernt werden mußte.

Wird nach beendeter Operation das Gelenk wieder gestreckt, so gleitet die Kniekappe wieder in ihre natürliche Lage, es folgt schichtweise Naht. wobei, zufolge der geschilderten Schnittführung, keine Naht über der anderen liegt.

Diese Schnittführung haben wir bis jetzt in 5 Fällen von Eröffnung des Kniegelenkes angewendet, in 3 Fällen handelte es sich um eine Verletzung des inneren Meniskus, in 1 Fall um Verletzung des inneren Meniskus und ein abgesprengtes Knorpelstück, aus dem Femur, und im letzten Fall um eine Verletzung beider Meniski mit Aussprengung eines Knorpelstückes aus der lateralen Tibiagelenkfläche. Folgt Demonstration.

Herr W. Jaroschy-Prag:

Über die Form der Kniescheibe bei der habituellen Kniescheibenverrenkung.

Mit 4 Abbildungen.

In einer Arbeit in Bd. 131 der Beitr. z. klin. Chir. habe ich darauf hingewiesen, daß die axiale Röntgenaufnahme der Kniescheibe eine gewisse praktische Bedeutung hat, und ich habe insbesondere mit dieser Methode zeigen können, daß sich im Gefolge von Patellarluxationen recht häufig Verknöcherungen neben der Kniescheibe bilden. Bei weiterer Verwendung der axialen Röntgenuntersuchung der Kniescheibe ist mir nun bei der habituellen Patellarluxation ein Befund aufgefallen, der besonders in den Fällen, welche ohne eigentliches Trauma also auf Grund einer Disposition des Gelenks entstanden sind, anscheinend mit großer Regelmäßigkeit gefunden wird.

Die normal konfigurierte Kniescheibe stellt sich auf dem axialen Bilde mit einer Kontur dar, die etwa dem Umriß eines horizontalen Durchschnitts durch die Mitte der Kniescheibe entspricht. Man erkennt die rauhe konvexe Vorderfläche, die Teilung der Facies artic. durch die Linea eminens in eine größere laterale, stärker gewölbte und eine etwas kleinere, mediale Facette. Der mediale Rand ist mehr abgerundet als der laterale. Diese Differenzen zwischen medial und lateral sind aber nicht sehr ausgesprochen (Abb. 1). Anders ist

den Fällen von habitueller Luxation. Hier erscheint der medial von der Linea eminens gelegene Teil verkürzt, bedeutend dicker als der laterale (manchmal ist die ganze Patella auffallend dick) und die normale konkave Kontur der Facies artic. med. verstrichen oder sogar in eine konvexe Kontur verwandelt. Die große Dicke des medialen Randes läßt sich oft schon am Kranken tasten.

Abb. 1.

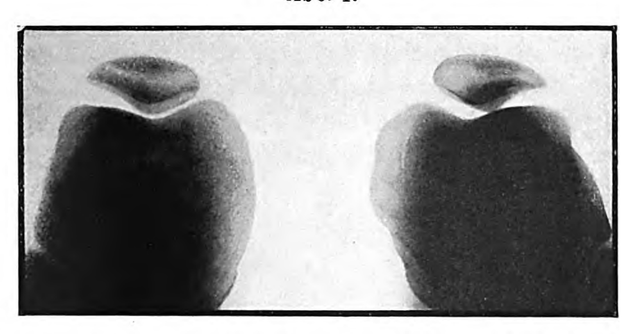


Abbildung 2 stammt von einem jungen Mädchen, das beim Bücken unter einen Tisch einmal eine einseitige Luxation bekam. Ganz besonders auffallend ist der Unterschied zwischen der Konfiguration der medialen und lateralen Hälfte bei Abb. 3, eine rezidivierende, vertikale Luxation bei angeborener Hüftgelenksverrenkung. Auch auf Abb. 4, die rechts eine gleichzeitige Kno-

Abb. 2.

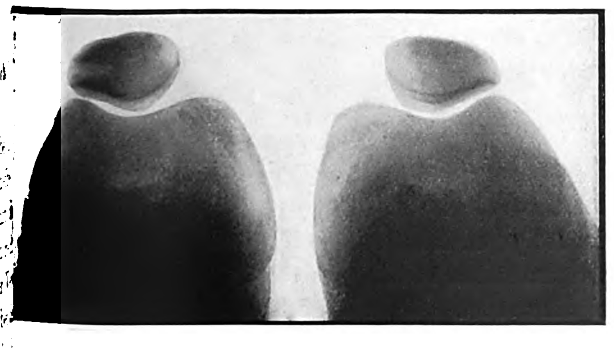


Abb. 3.



chenverletzung und Subluxation der Patella zeigt, ist die geschilderte Form auch auf der nicht luxierten Seite ganz ausgesprochen.

Wenn man eine größere Zahl von mazerierten Kniescheiben untersucht, so findet man nur in einem gewissen Prozentsatze die typische, in den Lehrbüchern geschilderte Form, bei welcher die Linea eminens scharf ausgeprägt, auch die mediale Gelenkfläche gut konkav gestaltet und die mediale Kante nur wenig dicker ist als die laterale. Die anderen Kniescheiben nähern sich mehr oder weniger der eben im Röntgenbilde gezeigten „Luxationsform" mit wenig oder gar nicht markierter Linea eminens, kleiner, wenig gehöhlter oder

konvexer medialer Gelenkfläche und relativer Dicke des medialen Teiles, besonders des medialen Randes. Hochgradige Formabweichungen sind aber relativ selten, während sie bei den habituellen Luxationen mit großer Regelmäßigkeit vorzukommen scheinen, so daß sie eine Beziehung zu diesen haben dürften.

Es ist leicht verständlich, daß eine Kniescheibe, deren mediale Facies artic. konvex gestaltet ist und die infolge der größeren Dicke des medialen Teils im Querschnitt Keilform mit medialer Basis aufweist, nicht mehr sicher mit der Femurvorderfläche artikuliert und die Neigung haben muß, nach außen abzugleiten. Ich sehe in dieser Form der Patella auf dem axialen Bilde ein röntgenologisches Symptom für die Disposition zur Luxation. Ich meine natür-

Abb. 4.



lich nicht, daß diese Form der Kniescheibe nun als Ursache der Patellarluxation anzusprechen ist. Es kann sich sehr wohl um etwas Sekundäres handeln, etwa um ein Ausbleiben der endgültigen, funktionell bedingten Knochengestaltung.

Hohlbaum sieht die Ursache der Patellarluxation in einer der Beugung des Kniegelenks beigemischten abnormen Kreiselung, die auf einer Divergenz der Achsen der drei Hauptgelenke beruht. Diese Divergenz sei in der intrauterinen Lage begründet und werde normalerweise durch Drehung der einzelnen Extremitätenabschnitte gegeneinander allmählich ausgeglichen. Durch Störung dieses Vorganges entstünden verschiedene Varietäten und Difformitäten und auch die Patellarluxation.

Es wäre interessant festzustellen, ob sich Beziehungen zwischen der Form der Kniescheibe und den Torsionsverhältnissen der Extremität bzw. der Achsenstellung der Hauptgelenke auffinden lassen.

Herr Kuh-Prag:

Arthritis deformans, vergesellschaftet mit Fußgeschwulst.

Mit 2 Abbildungen.

Gestatten Sie mir, daß ich Ihnen auf Grund von Röntgenaufnahmen 2 Fälle von Fußerkrankungen demonstriere, die meines Wissens noch nicht beobachtet wurden und die in einer Kombination von Arthritis deformans des 1. Zehen-

grundgelenkes und einer spontan entstandenen Fraktur des 2. oder 3. Metatarsus oder beider bestehen.

Der erste Fall betrifft einen über 60 Jahre alten Arzt, der einen kleinen Spaziergang auf ebener Straße machte. Nach kurzer Zeit verspürte er einen heftigen Schmerz im Fuße, ohne daß ein Fehltritt vorangegangen war. Der Fußrücken war stark angeschwollen, die Metatarsen stark druckschmerzhaft. Auf dem Röntgenbilde sieht man die schweren Veränderungen der Arthritis deformans des Zehengrundgelenkes, Verengerung des Gelenkspaltes, Verbreiterung und Abflachung des Köpfchens, zackenartige Exostosen an der

Abb. 1.



Abb. 2.



medialen und lateralen Seite. Der 1. Metatarsus verläuft nicht parallel zu den übrigen Metatarsen, sondern hat einen sehr schrägen Verlauf von medial nach lateral. Der 1. Interossealraum übertrifft an Breite die anderen Interossealräume um ein Beträchtliches (Abb. 1). An der Grenze des zentralen und mittleren Drittels eine klaffende Fraktur, desgleichen an der Grenze des mittleren und distalen Drittels des 3. Metatarsus. Einige Monate später wurde wieder eine Röntgenaufnahme gemacht, und da sieht man, daß die Fraktur am 2. Metatarsus nicht geheilt ist und daß sich hier eine Pseudarthrose etabliert hat.

Bei der seitlichen Aufnahme sieht man die Fraktur des 3. Metatarsus in starker Dislokation geheilt. Der zweite Fall betrifft einen 40jährigen Gymnasialprofessor, der am Tage der Verletzung überhaupt nicht gegangen ist, sondern infolge seines Berufes den ganzen Tag stand. Am Abend verspürte er einen heftigen Schmerz im Fuße. An der großen Zehe eine Knochenleiste, die quer über das Köpfchen zieht, sichtbar und fühlbar. Auf dem Röntgenbilde

(Abb. 2) wieder die schweren Veränderungen der Arthritis deformans und an der Grenze des zentralen und mittleren Drittels einen spindelförmigen periostalen Kallus. Bei der seitlichen Aufnahme sieht man die charakteristische rosendornartige Exostose des I. Metatarsus mit der Spitze nach rückwärts gerichtet, wie dies von Hohmann beschrieben wurde. Hier besteht keine Dislokation der Bruchstücke.

Es ist sonderbar, daß bei Zivilpersonen diese Frakturen so selten beobachtet werden, während beim Militär die Hälfte der Gesamtfrakturen Metatarsalbrüche sind, als militärische Marschgeschwulst bekannt. Es wird dies dadurch erklärt, daß beim Militär speziell zur Zeit der Manöver Höchstleistungen gefordert werden. Die Soldaten marschieren auf unebenem Boden, der holprig ist, in geschlossenen Reihen, sie können sich den Weg nicht aussuchen. Durch die starke Bepackung werden die Metatarsen noch mehr belastet, es wächst auch der Gegendruck vom Boden aus. Aber auch im zivilen Leben in dem heißen Kampf ums Dasein werden an die Füße große Anforderungen gestellt, bei Briefträgern, Zeitungsjungen, Plättnerinnen, Wäscherinnen. Diese müssen den ganzen Tag auf den Füßen stehen und abends noch eine schwere Last am Kopf oder Rücken tragen, aber auch der Sport verlangt Höchstleistungen.

Die Seltenheit der Frakturen erklärt sich aus der mangelhaften Beobachtung, aus dem Unterlassen von Röntgenaufnahmen in zwei zueinander senkrechten Richtungen und zu verschiedenen Zeiten, zur Zeit der Verletzung und einige Wochen später, wo sich bereits Kallus gebildet hat. Diese Verletzungen segeln unter falscher Flagge, als Mortonsche Krankheit, die bekanntlich in einer Neuritis des N. plantaris besteht, oder als Plattfußbeschwerden. Und gerade der Plattfuß bildet eine Art Prophylaxe gegen die Verletzung, der die gutgewölbten Füße unterliegen.

Scharf zu trennen von diesen Verletzungen ist die sogenannte Deutschländer-Fraktur, die keine Fraktur ist, sondern eine subakute Periostitis, auf infektiöser, hämatogener Grundlage.

Diese charakterisiert sich durch Fieber bis 38,6°, durch Zunahme der Schmerzen in der ersten Zeit trotz Bettruhe, durch Bildung eines ringförmigen Kallus im 2. und 3. Monat, durch Abbau dieses Kallus zu einem spindelförmigen in späterer Zeit. Sehr wichtig ist die Lokalisation der Periostitis an der Grenze des mittleren und distalen Drittels, des Metatarsus, dort, wo die Arteria nutritia von der Art. metatarsea abzweigt, hier erfolgt die Deponierung der bakteriellen Keime, ferner der Schmerzpunkt, der entsteht bei Widerstandsstreckbewegung der betreffenden Zehe, was sich dadurch erklären läßt, daß die Erkrankung in der nächsten Nähe der Zehe sich abspielt. In unseren Fällen spricht gegen die Deutschländer-Fraktur der fieberlose Verlauf, die wahllose Lokalisation der Fraktur, die Multiplizität der Verletzung, die Dislokation — bei Deutschländer besteht keine Dislokation, da

:eine Fraktur vorhanden ist — und das Fehlen des Schmerzpunktes. Wie st der Zusammenhang zwischen Arthritis deformans und Fraktur zu erklären. ch glaube auf rein mechanische Weise. Der 1. Metatarsus wird durch die Erkrankung minderwertig, durch den schrägen Verlauf verliert er auch die Fähigkeit, den Strebepfeiler für die Belastung des Fußes abzugeben. Seine Aufgabe übernimmt der zarte 2. und 3. Metatarsus. Durch stärkere Belastung brechen dann diese zusammen.

Herr Görlach-Jena:

Neue Ergebnisse der orthopädischen Technik. Die Leichtmetallprothesen.

Seit Jahren verfolge ich in meiner Tätigkeit als wissenschaftlicher Mitarbeiter der Orthopädischen Industrie in Königsee (Thüringen) an einem überaus großen Material ein bestimmtes Ziel.

Belebung und Befreiung in der Prothesentechnik, Funktion vor der Form, dann aber erst recht Formung bis zur Körpergestalt mit den einfachsten technischen Mitteln und unter Erhaltung, Ausnutzung und Schonung dazu tauglicher Körperkräfte.

Daß man in der breiten Praxis hinter dieser Gesamtforderung zurückbleibt, besagt nichts gegen das Ziel, ruft aber die Frage nach dem Weg auf.

Nicht allein über die Erkenntnisschulung der damit verknüpften Berufsstände als durch die einen geschädigten Körper wieder aufbauenden Objekte selbst, also gegenständlich und wahrhaftig, muß dieses Ziel ins Leben treten.

So haben wir in der Orthopädischen Industrie, der technische Direktor Otto Bock und ich, den Paßteilgedanken als „Beste Form der Vorarbeit" nicht nur für Kunstbeine, sondern bis in die kleinsten Hilfsmittel der orthopädischen Technik fortentwickelt und die Lotaufbaumethode als Werkzeug dem Arzt und dem Orthopädiemechaniker zu den nach ihr zugleich gewonnenen Bausteinen hinausgegeben. In meinem soeben erschienenen Buch „Elemente der Orthopädischen Technik" ist die Bedeutung von Planarbeit für die Therapie der Deformitäten allgemein belegt.

Vor diesem hohen Forum zeige ich eine O.I.[1])-Leichtmetallprothese für Oberschenkelamputation zur durchaus kritischen Bewertung heute möglicher technischer Leistung.

Dazu ist nur kurz noch zu sagen. Was unsere wissenschaftliche Arbeit in dem einfachen plastischen Material Holz an Erkenntnissen zutage gefördert hat, was in unserem Vorgang vor allem Franz Schedes Verdienst und dann durch Böhms und zur Verths Einsatz gefördert wurde, ist in Modelle zu bannen und hier in einem hochwertigen Flugzeugmetall getrieben.

Entscheidend und den letzten Erfolg bringend ist das enorm geringe Gewicht dieses Materials, welches zu dem durch verschiedene Verfahren im Arbeitsgang

[1]) Anmerkung: O.I. = Orthopädische Industrie G. m. b. H., Königsee, Thüringen.

aber auch zu einer Festigkeit von nahezu Stahl und zu Schweiß- und Nässebeständigkeit gebracht ist. Wer die Not des Einschulens auf eine neue Prothese für den Amputierten kennt, wird verstehen, ganz abgesehen von wirtschaftlichen Gesichtspunkten, was eine derartige Dauerhaftigkeit für den Beschädigten selbst bedeutet.

Daß Paßform und Funktion für Stumpf und Körper nach statischen Maßen mit Lot- und Wasserwage im Maßapparat, im Bau auch dieser O.I.[1])-Leichtmetallprothese erfüllt sind, brauche ich nach meinen vorangegangenen Arbeiten hier nicht auszuführen.

Mögen diese neuen Ergebnisse deutscher wissenschaftlicher und technischen Arbeit vor allem denen auch eine Freude und gleichsam Bestätigung auch ihres Suchens sein, welche, schon vor und während der Kriegszeit an der Lösung der schwierigen Probleme des Prothesenbaues mitgeholfen haben.

Zur Aussprache.

Herr Wilhelm-Freiburg:

zeigt eine Neukonstruktion einer Armprothese mit auswechselbarer Kunsthand und Arbeitsklaue, deren aktive Öffnung und Schließung durch Pro- und Supination des Stumpfes ermöglicht wird. Öffnung und Schließung, bzw. Kraftübertragung vom Stumpf auf die Kunsthand bzw. Arbeitsklaue erfolgt durch Doppelgewinde im Innern eines Konus, der mit der Stumpflasche in Verbindung steht. (Konstruktion der orthopädischen Abteilung der chirurgischen Universitätsklinik in Freiburg i. B.)

Herr Lettenbaur-Hannover

zeigt ein Leichtholzbein vor. Auf denselben Grundsätzen aufgebaut. Gewicht 2100 g. Material ist afrikanisches Leichtholz, Apachiholz. Das Mehrgewicht von 350 g spielt keine wesentliche Rolle. Ich habe in Hannover einen Kriegsbeschädigten mit einem Leichtmetallbein ausgestattet (geliefert von der Orthopädischen Industrie Königsee) und gleichzeitig mit einem 15 g leichteren Leichtholzbein (geliefert von Hannover). Der Betreffende bevorzugt das Leichtholzbein.

Bei Leichtmetallbeinen habe ich Bedenken wegen der Frostschäden. Die Engländer haben den Leichtmetalltrichter in zahlreichen Fällen absetzen und durch einen Holztrichter ersetzen müssen.

Herr Kölliker: Leipzig:

hält die Prothese aus Leichtmetall für einen Fortschritt schon wegen ihres geringen Gewichts. Er macht darauf aufmerksam, daß außer der Herstellung des Görlachschen Beins, bei dem die Hülse durch Dehnung und Treiben des Metalls hergestellt wird, es noch eine zweite Methode der Anfertigung gibt, bei der über dem Modell eine Hartgummihülse geschaffen wird mit der Metallhülse als Überzug. Dieses Verfahren ergibt wie die Nekolmethode exaktesten Sitz.

Herr Ernst Fischer-Budapest:

Modellierapparat für belastete Fußmodelle.

Mit 1 Abbildung.

Wir sind wohl einstimmig darüber, daß die Deformation beim Knickplattfuß aus der Kombination vieler, individuell verschiedener Komponenten besteht, es ist daher eine individuelle Behandlung notwendig. Trotzdem kommt es selbst heute noch vor, daß fabrikmäßig hergestellte oder Schuhmachereinlagen vom Arzte empfohlen werden.

Viele Fachärzte lassen die Einlagen nach einem Rußabdruck anfertigen, welcher bei geringer oder größerer, oder vollkommener Belastung des Fußes genommen wird. Der Rußabdruck gibt aber stets nur annähernde Angaben über die Form des Fußes und hat in Hinsicht der Höhe der Einlage keinen Wert.

Ob jedoch wohl die nach Gipsmodellen angefertigten Einlagen die Korrektion immer erzielen? Dies hängt von zwei Umständen ab, namentlich von der Art des Modellanfertigens und von der Art der Einlage. Diese beiden Faktoren sind jedoch auch heute noch nicht definitiv ausgebaut; soviele orthopädische Ordinationen es auf der Welt gibt, so vielerlei ist die Art der Anfertigung der Modelle und die Form und das Material der Einlagen. Die Lehrbücher behandeln diese Frage sehr stiefmütterlich.

Die Hauptbedingung einer richtig hergestellten Einlage ist: die richtige Modellanfertigung.

Zweck und Gebrauch des Modellierapparates.

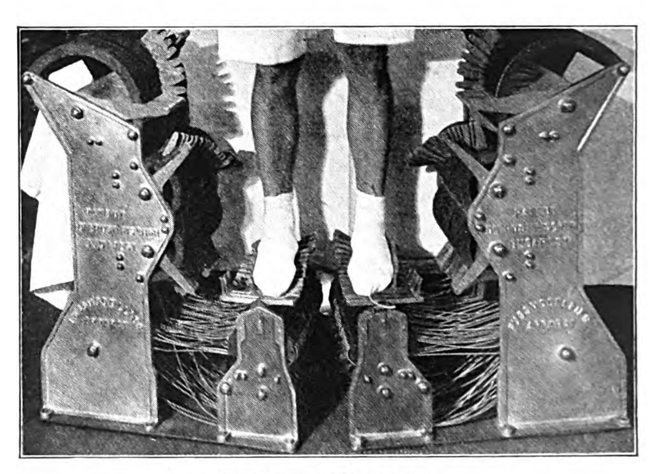
Die Art des Modellierens war bis jetzt ungenau: wird nämlich das Modell von einem belasteten Fuße genommen, so erhält man ein verflachtes Fußmodell, auf dessen Grund die Einlage in sehr unvollkommener Form ausfiele. Daß hingegen die Einlage, deren Modell von dem unbelasteten Fuß genommen war, nicht gut passen wird, hierauf macht schon Professor Lange aufmerksam und empfiehlt, den Patienten vor dem vollständigen Erstarren des Gipsverbandes aufstehen zu lassen und das Entstehen der Valgität und der Gewölbesenkung durch den Druck der Hände zu verhüten. Es ist jedoch unmöglich, derart das Entstehen der Deformation zu verhindern. So gelingen die Modelle recht selten und nur zufallsweise, dementsprechend auch die Einlagen, welche einmal zu hoch, ein andermal zu nieder ausfallen.

Das richtige wäre ein Verfahren, bei welchem der Fuß im belasteten Zustande auf das Optimum redressiert und in dieser Form modelliert werden könnte. Da nun dies manuell undurchführbar ist, so mußte ein Apparat konstruiert werden, wo der Kranke sich daraufstellen kann und dessen Auftrittsfläche durch ein Hebelwerk an jeder Stelle nach Bedarf geformt werden

kann, trotz des darauflastenden Körpergewichtes. So kann man das optimale Redressement erreichen; die erhaltene Stellung und Form sollen dann im Modell fixiert werden. (Demonstration des Apparates.)

Konstruktion und Benützung des Apparates ist sehr einfach. Die Auftrittsfläche besteht aus schmalen Querstäbchen, welche in der Mitte gelenkig in zwei geteilt sind und einzeln mittels Hebeln gehoben, gesenkt, nach beiden Seiten geneigt, zu einer konvexen oder konkaven Oberfläche gestaltet werden können; außerdem kann jedes Element im ganzen nach rechts und links verschoben werden.

Durch die vielfach variable, der Praxis in jeder Weise entsprechende, Einstellungsmöglichkeiten der einzelnen Elemente, kann jeder Teil des Fußes in die gewünschte Stellung und Form gebracht werden.



Der Fußmodellierapparat.

Das Redressement im Belastungszustande und das Modellieren des Fußes geschieht folgenderweise: zuerst stellen wir die der Ferse entsprechenden Querstäbchen in die Höhe des Absatzes ein; der Patient stellt sich auf die Auftrittsfläche; nun beheben wir zuerst die Valgität, indem wir die Auftrittsfläche der Ferse in eine schiefe Ebene verwandeln. Nachher rekonstruieren wir das innere und äußere Längsgewölbe, indem wir die entsprechenden Querstäbchen in die erforderliche Höhe heben. Zuletzt wird das Quergewölbe hergestellt, und zwar in der ganzen Länge der Metatarsi, indem wir deren Auftrittsfläche in eine nach oben konvexe Fläche verwandeln.

Der Patient tritt nun herab von dem Apparat, welcher die ausgestaltete Oberfläche automatisch beibehält; dem Fuß legen wir eine Gipsbinde an, und zwar von den Knöcheln bis zu den Metatarsusköpfchen recht fest, von hier nach vorne zu recht lose (damit die Zehen bequemen Spielraum haben). Nun stellt sich der Patient wieder auf die im Voraus eingestellte Auftrittsfläche

:s Apparates und verbleibt dort bis zur vollkommenen Erhärtung des Gips- :rbandes.

Der ganze Vorgang ist sehr einfach, die Einstellung des Apparates nimmt –3 Minuten in Anspruch. Die Anwendung des Modellierapparates ermöglicht, ıß die Korrektion auf die einzig richtige Art: im Belastungszustande ausführt werde; auch der Kranke fühlt genau das Maß der Korrektion. So erlgt das Anfertigen der Modelle nicht nur von ungefähr, sondern auf präziser rt und kann überall auf einheitlicher Weise durchgeführt werden.

Das negative Modell wird vom Fuße entfernt, mit Gips ausgegossen; auf ıs so erhaltene positive Modell zeichnen wir die Form der Einlage. Die ıch einem solchen Modell verfertigte Einlage paßt genau auf den Fuß, t individuell an die einzelnen Komponenten des Knickplattfußes adaptiert ıd korrigiert optimal. Das positive Modell kann auch — nach Ersetzen der ›henkappe — in Holz kopiert werden und dient als richtig orthopädische :huhleisten (siehe Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 45).

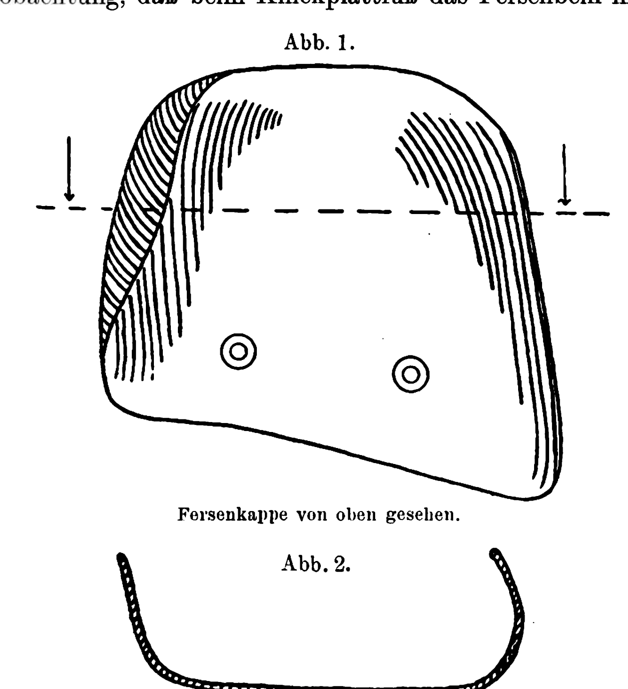
Herr Franz Mayer-Nürnberg:

Demonstration einer Fersenkappe zur Plattfußbehandlung.

Mit 6 Abbildungen.

Die bekannte, besonders von Hohmann und Rosenfeld wieder ›tonte Beobachtung, daß beim Knickplattfuß das Fersenbein im Sinne der

Abb. 1.

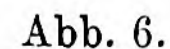


Fersenkappe von oben gesehen.

Abb. 2.

Fersenkappe im Querschnitt.

'ronation gedreht ist, hat mich zu dem Versuch veranlaßt, diese Deformität ediglich durch Wiederaufrichtung des hinteren Fußstützpunktes zu beeinlussen. Zu dem Zwecke wird die mit Gipsbinde umwundene Ferse bei mittlerer Belastung manuell in Supination gebracht. Eine nach dem Gipspositiv geertigte, im Schuh durch Schrauben befestigte Metallkappe (Abb. 1 u. 2), die n Form und Größe ungefähr der gewöhnlichen Schuhfersenkappe ähnelt, hält


Abb. 6.



Wie Abb. 5 nach Korrektur mit der Fersenkappe.

lie Ferse in Supination; der Vorfuß wird bei Belastung zwangsweise proniert; lie in ihrer Tätigkeit nicht behinderte Fußmuskulatur unterstützt die Wiederierstellung der Gewölbespannung. Die Fersenkappe kann unauffällig in jedem Schuh getragen werden; ihre Brauchbarkeit hat sich, wie ich glaube, seit Jahr in zahlreichen Fällen, auch bei entzündlichem Knickplattfuß, praktisch bewährt; ihren Einfluß auf die Umstellung des Fußskeletts mögen einige Röntgenbilder zeigen (Abb. 3—6).

Die Fersenkappe ist zum Deutschen Reichspatent angemeldet.

Zur Aussprache.

Herr Wirth-Kaiserslautern:

Die soeben vorgeführten Fersenbeinhalter sind nichts Neues. Eine gleichartige Konstruktion ist bereits vor einer Reihe von Jahren von Münch-Kaiserslautern in der Münchener med. Wochenschrift veröffentlicht worden und war eine Zeitlang patentiert. Wenn ich recht berichtet bin, sind derartige Fersenbeinhalter auch in der Langeschen Klinik verwendet worden und haben, soviel ich weiß, dort auch einmal zu gewissen Patentschwierigkeiten geführt.

Ich selbst benütze derartige Fersenbeinhalter schon seit einer Reihe von Jahren in der Behandlung kindlicher Knickfüße und bin damit recht zufrieden. Es gelingt mit

solchen Fersenbeinhaltern doch in einer Reihe von Fällen, die Valgusstellung der Ferse zu korrigieren, bzw. eine erreichte Korrektur auch bei Belastung festzuhalten. Ich kann daher einen Versuch mit dem vorgeführten Modell nur empfehlen.

Herr Simon-Frankfurt a. M.

demonstriert: 1. einen Nachtapparat zur Behandlung des Plattknickfußes. Der Apparat besteht aus einer Unterschenkelschiene; die Sohlenplatte des Fußteils ist geteilt und durch ein drehbares, einfaches Zapfengelenk verbunden. Der Fersenteil steht in Supination. Durch einen am vorderen Fußteil angebrachten Gummizug wird einmal der Vorfuß in Pronation, der ganze Fuß zur Behebung der fast stets vorhandenen relativen Verkürzung der Achillessehne in Dorsalflexion gezogen.

2. Einlagen. Die Einlagen sollen nicht heben — besonders bei älteren Patienten — sondern nur stützen und müssen bei stärkerem Knickfuß mit einem Außenrand zum Schutz gegen Abgleiten der Ferse versehen sein.

Herr Böhm-Berlin:

Über Ätiologie des angeborenen Klumpfußes[1]).

Ist der angeborene Klumpfuß eine Hemmungsbildung? Entsprechen sein Bau, seine Morphologie, die Stellung seiner Skeletteile denen des physiologischen Embryonenfußes?

An einer ganzen Reihe von Embryonen im Alter von 5 Wochen bis 4 Monaten habe ich die Füße mit Hilfe von Photographien, mikroskopischen Schnitten und vor allem mittels des Wachsplattenmodellverfahrens studiert, das bekanntlich eine exakte Rekonstruktion des embryonalen Skeletts ermöglicht.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen sind folgende: Der embryonale Fuß steht im 2. Monat, namentlich in der ersten Hälfte desselben, in der direkten Verlängerung der Frontalebene des Unterschenkels (I. Stadium). Gegen Ende des 2. Monats beginnt die Fußplatte sich im Sinne der Supination zu kreiseln, so daß sie schließlich zu Beginn des 3. Monats zur Frontalebene des Unterschenkels um R° gedreht ist (II. Stadium). Die derart supiniert stehende Fußplatte winkelt sich langsam gegen die Unterschenkelebene ab, indem sie in der ersten Hälfte des 3. Monats sich kranialwärts um das Fußgelenk aufbiegt (III. Stadium). Vom 4. Monat ab beginnt der Fuß seine Supinationsstellung zu verlassen und geht mit allen Teilen in die Pronationsstellung über, die für den Erwachsenen typisch ist. Diese endgültige Pronationsstellung ist zur Zeit der Geburt noch nicht erreicht (IV. Stadium).

Die einzelnen Teile des Fußskeletts machen alle während dieser Entwicklung einen Lagewechsel durch.

Der Talus steht im I. Stadium steil. Seine Längsachse bildet die Verlängerung der Unterschenkellängsachse. Sie verläuft gleichzeitig in stark schräger Richtung — von proximal fibular nach distal tibialwärts. Im II. Stadium geht der steile Verlauf verloren, der schräge Verlauf mindert sich

[1]) Anmerkung: Erscheint in erweiterter Form in der Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 31.

und dazu tritt eine starke Supination des Halses und Kopfes. Letztere geht im IV. Stadium in die Pronationsstellung über.

Der Kalkaneus ist im I. Stadium ausgezeichnet durch einen steilen und gleichzeitig schrägen Verlauf seiner Längsachse, der dem des Talus etwa entspricht. Gleichzeitig liegt er lateral neben dem Sprungbein. Er wandert nach unten, das ist plantarwärts vom Talus, bis er von diesem im II. Stadium fast ganz bedeckt ist; in diesem Stadium steht er gleichzeitig stark supiniert. Im III. Stadium gibt er gleichzeitig mit dem Talus die Steilstellung auf und liegt nunmehr horizontal, jedoch immer noch stark supiniert. Die Supination geht erst im IV. Stadium langsam in die Pronationsstellung über.

Das Navikulare zeichnet sich im I. Stadium dadurch aus, daß es medial stark vorgezogen und dem Malleolus internus mit seiner tibialen Spitze genähert ist. Im II. Stadium rückt es unter dem Einfluß des Längenwachstums des Talus vom Malleolus int. ab und legt sich in die definitive Querstellung. Im III. Stadium steht es stark supiniert und geht im IV. Stadium in die Pronation über.

Das Kuboideum steht im I. Stadium (nach Schomburg) medial vom Kalkaneus, rückt im II. Stadium in die Verlängerungslinie des letzteren hinein, steht im III. Stadium supiniert und proniert sich allmählich im IV. Stadium.

Die Keilbeine sind im I. Stadium so gebaut, daß sie lateralwärts an Größe zunehmen: das III. ist größer als das II., dieses größer als das I. Während der folgenden Stadien stellen sich die Größenverhältnisse ein, die beim Erwachsenen typisch sind: das I. ist größer als das II., dieses größer als das III. Gleichzeitig geht die Supinationsstellung des II. und III. Stadiums in die Pronationsstellung des IV. Stadiums über.

Die Metatarsen stehen im I. Stadium adduziert, der erste so stark, daß er in einem Winkel von mehr als 45° die Fußlängsachse schneidet; er artikuliert mit der medialen Seite des 1. Keilbeins. Erst allmählich begeben sich die Mittelfußknochen in die Abduktionsstellung; ebenso wie die Supinationsstellung des II. und III. Stadiums erst ganz allmählich sich verliert.

Als das Ergebnis meiner embryologischen Untersuchungen kann ich zusammenfassen: Die Auffassung, die von dem Verfasser der größten Monographie über den Klumpfuß Bessel-Hagen und nach ihm noch von anderen Forschern vertreten und in autoritativer Weise auch von Hoffa gelehrt wurde, daß während der embryonalen Entwicklung der Fuß kein Stadium einer sogenannten „physiologischen Klumpfußstellung“ durchläuft, ist nicht zutreffend. Im Gegenteil, wenn die Fehlformen des Fußes, die mit dem Sammelbegriff „angeborener Klumpfuß“ bezeichnet werden, in üblicher Weise in ihre drei Hauptkomponenten: Plantarflexion, Adduktion und

Supination zerlegt werden, so findet man diese in allen vier Stadien der früh-embryonalen Entwicklung wieder, etwa in der Art, wie es die folgende Tabelle in schematischer Form zeigt:

Die Komponenten des primär angeborenen Klumpfußes		Sind während der physiologischen embryonalen Entwicklung vorhanden im			
		1. Stadium (2. Monat)	2. Stadium (Anfang des 3. Monats)	3. Stadium (Mitte des 3. Monats)	4. Stadium (Anfang des 4. Monats)
Plantarflexion	stark	+	+	—	—
	leicht	—	—	+	—
Adduktion des	Tarsus	+	—	—	—
	Metatarsus	+	+	+	+
Supination	stark	—	+	+	—
	leicht	—	—	—	+

Dem embryologischen Teil meiner Untersuchungen konnte ich einen a n a t o m i s c h e n Teil anschließen, den ich auf dem Studium zweier Füße eines 7monatlichen Fötus aufbaute.

Der rechte Fuß war ein Klumpfuß sehr hohen, der linke ein solcher leichten Grades.

Zunächst wurden Faszien, Muskel und Bänderstudien präpariert, über die später berichtet werden wird. Darauf wurden die Skelette nach dem Verfahren von H a n s V i r c h o w (nach „Form") untersucht und ein Vergleich mit den embryonalen Füßen angestellt. Folgendes war das Ergebnis:

Rechter Fuß: 1. Der Klumpfuß zeigt den gleichen Verlauf der Längsachsen von Kalkaneus und Talus in kraniokaudaler Richtung wie der embryonale Fuß im I. Stadium, d. h. im 2. Lebensmonat. Hier wie dort verlaufen die Längsachsen des genannten Wurzelknochens fast gänzlich parallel mit der Längsachse des Unterschenkels; sie zeigen also eine ausgesprochene S t e i l- oder P e s - e q u i n u s - S t e l l u n g.

2. Wie beim frühembryonalen, etwa 5 Wochen alten Fuß, ist auch beim hochgradigen Klumpfuß ein Schrägverlauf der Längsachsen von Talus und Kalkaneus vorhanden. Sie ziehen von proximal und fibular nach distal- und tibialwärts, so daß sie die Längsachse des Unterschenkels im spitzen Winkel schneiden. Ihre Stellung ist also die hochgradiger (medialer) Adduktion.

3. Wie beim frühembryonalen Fuß ist auch beim hochgradigen Klumpfuß zum großen Teil der Kalkaneus n i c h t unter den Talus gewandert (in plantarer Richtung), sondern befindet sich im Zustand der lateralen Apposition.

4. Der Klumpfuß zeigt wie der frühembryonale Fuß eine ausgeprägte Adduktionsstellung der Metatarsen, insbesondere des ersten Metatarsus, dessen Basis hier wie dort mit der medialen Fläche des ersten Keilbeines artikuliert und mit der Fußlängsachse einen Winkel von etwa 45° bildet.

5. Beim Klumpfuß ist wie beim frühembryonalen Fuß (nach Schomburg) das Kuboideum medial-seitlich an den Kalkaneus apponiert.

Anzuführen sind ferner noch hier wie dort die Zuspitzung des oberen (hinteren) Talusendes, das Freiliegen der Talusrolle usw.

Es lehrt somit der Vergleich, daß in all den genannten Punkten der schwere Klumpfuß einem physiologischen embryonalen Fuß aus dem Anfang des 2. Monats gleicht.

Nicht so markant indessen ist die Analogie hinsichtlich eines einzigen Punktes, das ist der Stellung des Navikulare. Eine derart ausgeprägte Apposition des Navikulare an den medialen Rand des Talus wie beim hochgradigen Klumpfuß ist in den Bildern des frühembryonalen Fußes nicht sichtbar. Für diese scheinbare Lücke des Vergleichs gibt es indessen eine Erklärung. Es handelt sich augenscheinlich um einen graduellen Unterschied. Bardeen z. B. hat die starke Annäherung des Navikulare mit seiner medialen Spitze an den Malleolus int. beschrieben, die auch von Schomburg gefunden und von mir bestätigt werden kann. Es ist nun durchaus möglich, daß die mediale Kahnbeinspitze an dieser primitiven Stelle am Malleolus int. stehen bleibt und der sich nach vorn (distalwärts) entwickelnde Talushals und -kopf das Kahnbein in toto medialwärts gewissermaßen beiseite schiebt. Diese Erklärung scheint mir besonders für die Fälle zuzutreffen, bei denen ein richtiges Gelenk zwischen Navikulare und Malleolus int. mit normaler Gelenkhöhle und Kapsel von vornherein zur Ausbildung gekommen ist. Außerdem begünstigt auch der Entwicklungsmechanismus des embryonalen Fußes die seitliche Apposition des Navikulare an den Talus, d. h. die Umstellung der Knochen im Chopartschen Gelenk. Nehmen wir an: Ein embryonaler Fuß bleibt auf der Entwicklungsstufe des I. Stadiums stehen und sein Talus und Kalkaneus behält etwa die Form und Stellung, wie sie für die 5. Woche typisch ist. Die Entwicklung schreitet fort. Talus und Kalkaneus sind nicht imstande, um die virtuelle Querachse des Fußgelenks als Drehpunkt die kranielle Abwinkelung gegen den Unterschenkel zu vollziehen, da beide Knochen gewissermaßen in der Malleolengabel verklemmt liegen und unter anderem das Sustentaculum tali am Malleolus int. anstößt und jede Aufbiegung verhindert. Der Fuß folgt trotzdem der ihm immanenten Wachstumstendenz und versucht in der Mitte des 3. Monats die physiologische kranialwärts gerichtete Aufbiegung über seinen medialen Rand. Der Versuch bleibt, soweit das talo-krurale Gelenk in Betracht kommt, aus den erwähnten Gründen fruchtlos, dagegen tritt ein gewisser Erfolg im nächsten Gelenk, das ist in der Chopartschen Linie ein: Das Navikulare wird um den Taluskopf herumgedreht und legt sich median-seitwärts an den Talushals, bis es an den Malleolus int. anstößt. So entstehen die Fälle, in denen kein richtiges Gelenk zwischen Navikularspitze und Malleolus int., sondern nur eine

Apposition mit Zwischenlagerung von Bindegewebe, Bandmassen usw. vorhanden ist.

Bezüglich des linken, leichten Klumpfußes genügt ein Blick auf die embryonale Fußentwicklung, um zu erkennen, daß die pathologische Fußform in allen Teilen das absolute Spiegelbild der physiologischen Fußform aus der Mitte des 3. Monats darstellt.

Die anatomischen Untersuchungen ergaben ferner, daß beim Klumpfuß eine Hypoplasie aller Skeletteile sowohl wie der Muskulatur vorhanden ist und im gleichen Verhältnis zur Größe der Deformation steht.

Die Literatur berichtet zu diesem Punkte über Hypo- und Aplasien einzelner Knochen beim angeborenen Klumpfuß, so des Navikulare, der Keilbeine, der Metatarsen usw., ferner auch über solche der Gelenke, die als „Koalitionen“ in die Erscheinung treten und als Hemmungsbildungen gedeutet werden. Auch röntgenologisch können solche Hypo- und Aplasien einzelner Knochen beim angeborenen Klumpfuß nachgewiesen werden.

Daß die aplastischen und hypoplastischen Erscheinungen selbst nach vollendeter Korrektur der fehlerhaften Form noch zurückbleiben, ist jedem erfahrenen Orthopäden bekannt. Ebenso bekannt ist es, wie zäh die fehlerhafte Form oft festgehalten wird, wie oft die schon korrigierte Deformität dem Einfluß der weiterbestehenden abwegigen Wachstumstendenz unterliegt.

Schließlich kommt noch die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes hinzu, die nach Mau u. a. bestimmten Gesetzen unterliegt, und die Tatsache, daß das männliche Geschlecht viel häufiger als das weibliche vom angeborenen Klumpfuß betroffen wird.

So sprechen auch die klinischen Momente mit Deutlichkeit dafür, daß es sich beim angeborenen Klumpfuß nicht um ein mechanisches Zufallsprodukt handelt, sondern um eine Mißbildung, die auf viel tiefer liegende biologische Ursachen zurückzuführen ist.

In Gemeinschaft mit dem Ergebnis der embryologisch-anatomischen Untersuchungen führen sie zu dem Schluß: Als beste Erklärung für die Mehrzahl der angeborenen Klumpfüße gilt die Theorie der primären endogenen Keimstörung, der Hemmungsbildung.

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Bilder von Herrn Böhm zeigten sehr deutlich, daß beim Klumpfuß Knochenveränderungen nicht primär vorhanden sind; sie entstehen erst später als Folge der Fußhaltung. Demgemäß halte ich es auch für die beste Therapie, für die richtige Stellung des Fußes zu sorgen, ohne operativ vorzugehen. Der Fuß wächst dann von selbst richtig. Voraussetzung ist eine Schiene, die die Stellung vollkommen festhält. Ich gebe ein Modell herum, das in dieser Beziehung besseres leistet als alle mir sonst bekannten Konstruktionen. Demonstration. (Ausführliche Beschreibung im Zentralbl. f. Chir. 1928, H. 46.

Herr zur Verth-Hamburg:

Zur Biologie und Pathologie der Beinstümpfe, insbesondere der langen Unterschenkelstümpfe.

Jede Absetzung an den Gliedmaßen unterbricht das Glied an willkürlicher Stelle. Maßgebend für diesen Ort ist der Zweck der Absetzung. Nach Erfüllung dieses Zweckes haben in der neueren Zeit im wesentlichen mechanische Gesichtspunkte bestimmend gewirkt für den Amputationsort. Die Erzielung von Tragfähigkeit des Stumpfes, sowie möglichster Stumpflänge als Hebelarm für die Bewegung des Kunstgliedes wurden als ausschlaggebend erachtet. Daneben wurden die Muskelansätze berücksichtigt. Die Orthopädie der letzten Jahre hat den Bedingungen des Kunstbeins die verdiente Beachtung verschafft.

Zu sehr und mit Unrecht zurückgetreten sind biologische Gesichtspunkte. Die Absetzung schafft neue Endorgane. Die natürlichen Endorgane des Körpers erfreuen sich aber einer ganz besonderen Ausstattung, die nur diesen Körperteilen eigen ist und ihnen erst die Fähigkeiten eines Endorganes verleiht.

Besonders ausgiebig und zweckmäßig ausgebildet ist ihre Blutversorgung. Ihre Blutgefäße sind eigentümlich schlingenförmig angeordnet, gleich sorgsam gefügt an der Hand wie am Fuß. Einmal finden sich an der Hand wie am Fuß sehr weite arterielle Gefäßbögen (Arcus plantaris, Arcus volaris, Rete carpi dorsalis), die schlingenförmig in besonders wirksamer Art die Ernährung dieser vielfach beanspruchten Endorgane sichern, dann aber auch wiederholen sich an Finger- und Zehenenden diese terminalen Arkaden in kleinerer aber ähnlicher Art mit reicher Verästelung.

Mehrfach sind an den Endorganen in das Gefäßsystem Vorflutkanäle eingeschaltet, die im Falle der Stauung im Kapillarsystem den Blutstrom abkürzen, so daß völlige Stauung vermieden wird. Sie finden sich an den Zehen, in den Lippen, an der Nasenspitze und an den Ohrmuscheln. Sie öffnen sich nur unter besonderen Bedingungen.

Auch die Nervenversorgung der Endorgane ist besonders ausreichend.

Soweit die Endorgane der Belastung ausgesetzt sind, wie die Fußsohle und die Handfläche, ist für die Erhaltung der Unversehrtheit ihrer Bedeckung besonders vorgesorgt. Die Haut der Fußsohle ist am dicksten und mächtigsten am ganzen menschlichen Körper. Nirgends sind die vier Schichten der Oberhaut so klar und deutlich zu scheiden, wie an der Fußsohle. Die Lederhaut ist besonders widerstandsfähig.

Das Unterhautgewebe ist in kunstvollster Art für die Belastung mit dem Körpergewicht geeignet gemacht. Die unter der normalen Haut Gesunder überall vorhandene Fettschicht vermehrt sich unter der Fußsohle zu einem mit Bindegewebszügen durchwachsenen, sandalenartigen Fettkörper. Tietze

findet den Fettkörper am stärksten unter den am meisten belasteten Stellen: unter dem Fersenbein, dem äußeren Fußrande und den Köpfchen der Mittelfußknochen. Die Bindegewebsfasern, die in kunstvollen, oft spinnwebartigen Zügen angeordnet sind, sind mit dem Periost und mit der Haut verwachsen. Sie grenzen das Fettlager in Einzelteile ab. Auch die einzelnen Fettklümpchen sind durch Membranen abgeschlossen. Die ganze Anordnung erinnert an Ballonets, die dem Fettbindegewebskörper äußerste Elastizität verleihen. Zu dieser Elastizität tragen auch die reichlichen elastischen Fasern im Fußsohlenbindegewebe bei, die den Fettkörper spiralig gewunden wie Zöpfe, manchmal in Sprungfedern oder Parkettspänen ähnlicher Anordnung durchziehen. Der sandalenartige Fettkörper wird zu einer gesteppten Matratze, zu einem verschnürten Polster, zu einem druckmildernden Pufferorgan.

Besonders überzeugend ist die Tatsache, auf die Rösner hinweist, daß das Fett an der Fußsohle auch bei hochgradiger Abmagerung nur wenig dem Abbau unterliegt, also für die Zwecke des Körpers wie das Augenhöhlenfett und das Fett an der Herzoberfläche in der Erfüllung seiner mechanischen Aufgabe arterhaltend wichtig ist.

Die Gefäße und Nerven sind an der Fußsohle durch ihre sehr vorsorgliche Einbettung in die Höhlung der Fußwölbung gegen Druck geschützt. Der arterielle Arcus superficialis volaris, wie er sich an der Hand findet, hat an der Fußsohle weichen müssen. Statt dessen sind die Gefäße zu einem Rete vasculosum aufgesplittert. Es leitet das Blut, wenn eine Bahn durch Druck verlegt ist, um durch andere gleichwertige Bahnen.

Die Gefäße sind an der Fußsohle besonders reichlich mit elastischen Faserspiralen umhüllt, gewiß eine Schutzvorrichtung, die nach Belastung ihre Bahn schnellstens wieder freigibt. Auch die Nerven der Fußsohlenhaut und -unterhaut führen ein überaus derbes, an elastischen Fasern reiches Perineureum. An den Gebilden vom Bau der Vater-Pacinischen Körperchen, die Bielschowsky in den gröberen Bindegewebsspalten des tieferen subkutanen Fettgewebes nachwies, finden sich in den zwiebelartig angeordneten Lamellen der Kapsel häufig gut ausgebildete Kapillaren und selbst stärkere Blutgefäße, eine Einrichtung, die Tietze als Schutzvorrichtung im Sinne einer reichlichen Durchblutung und schneller Wiederherstellung der Blutzufuhr zu deuten geneigt ist.

Der Fuß ist also als Endorgan und die Fußsohle als Belastungsorgan durch eine Reihe ganz außergewöhnlicher und sehr sinnreicher Einrichtungen besonders geeignet gemacht, wie sie sich in dieser Vollkommenheit und Ausbildung nicht am übrigen Körper finden. Dabei ist die Tragfläche des Fußes relativ groß. Sie beträgt das Mehrfache der Tragfläche auch der breitesten Absetzungsstümpfe. Die Tragfläche des Fußes ist in sorgfältigen Messungen von A. Basler berechnet auf etwa 44 % der Sohlenfläche oder 70—85 qcm. Es ruht also bei 70 kg Körpergewicht ein Druck von etwa 1 kg auf jedem

Quadratzentimeter. Die Tragfläche des Pirogoff beträgt nach Schanz 10,4 qcm mit 6,73 kg Druck auf jeden Quadratzentimeter, des Syme 16,7 qcm mit 4,2 kg Druck, des Gritti 7,7 qcm mit 9,1 kg Druck, der Kniegelenksexartikulation 23,8 qcm mit 2,9 kg Druck, des Oberschenkelschaftstumpfes 5 qcm mit 14 kg Druck auf jeden Quadratzentimeter.

Die für Belastung nicht gebaute Stumpfsohle mit dünner, durch Verletzung und Lappenbildung oft noch geschädigter Haut und Unterhaut ohne die zweckmäßig ausgestattete und druckfrei gelagerte Gefäß- und Nervenversorgung soll also auf viel geringerer Oberfläche dieselbe Last tragen. Der Druck auf 1 qcm dieser gänzlich undifferenzierten Haut beträgt bei voller Stumpfbelastung das drei- bis beinahe siebzehnfache des Drucks, der unter denselben Bedingungen auf der Sohlenhaut ruht.

Solche Überlegungen ergeben die Utopie derer, die volle Tragfähigkeit auch des Schaftstumpfes erzwingen wollen.

Indes weist der Körper weniger zureichend zwar, aber immerhin als Schutzorgan recht wirksam, dort wo die Haut ohne Zwischenpolster den Knochen bedeckt, sehr bemerkenswerte Verdickungen der oberen Haut und unter dieser widerstandsfähigen Haut grobe arterielle Gefäßnetze (Rete vasculosum, Plexus vasculosu) auf, die die Blutversorgung auch bei längerem Druck an umschriebener Stelle sicherstellen. Insbesondere finden sich diese Gefäßnetze über der Streckseite der Gelenke, wie vor der Kniescheibe und über dem Akromion. Ob und welche von den übrigen Schutzvorrichtungen der Fußsohle an diesen Stellen vorhanden sind, bedarf noch der Erforschung.

Diese Gefäßnetze nehmen vielfach an der Gelenkversorgung teil, wie ja die Gelenkgegend sehr viel reichlicher mit Blutgefäßnetzen ausgestattet ist, als der Schaft. An die fünf Gelenkäste der Kniekehlenarterie, deren zwei rückläufig unterhalb des Kniegelenks entspringen, an die sieben Äste des Rete articularis cubiti mit ihren drei rückläufigen Ästen sei erinnert.

Dazu kommt noch die erheblich bessere Durchblutung der Knochenenden im Gegensatz zum Schaft, wie sie in jugendlichen Knochen durch die Versorgung der Wachstumszone mit Blut gegeben ist, beim Erwachsenen deutlich hervortritt und in der Pathologie des Knochens Bestätigung findet.

Die vorzügliche Blutversorgung der Gelenkgegend hat sich in der Amputationschirurgie bewährt. Vom Pirogoff, als dem Endorgan des Beins angehörig, sehe ich ab. Der große Hautlappen des kunstgerecht angelegten Gritti bleibt stets lebensfähig und wird im Kunstglied nur sehr selten von Druckgeschwüren befallen. Auch die Haut des ganz kurzen Unterschenkelstumpfes neigt wenig zu Druckerkrankungen. Der Knochen des Gritti und die Knochen kurzer Unterschenkelstümpfe fallen weniger ausgiebig der Atrophie und Verschmälerung anheim.

Die aufgeführten biologischen Eigenschaften weisen auf die Benutzung der Gelenkgegend zur Abset-

zung der Gliedmaßen hin. An anderer Stelle habe ich betont, daß das Kunstglied ausschlaggebend ist für den Ort der Absetzung. Es fragt sich, wie ordnet sich der Stumpf in Gelenknähe der Mechanik des Kunstgliedes ein. Diese Frage habe ich in vielen Arbeiten beantwortet. Der überkurze Unterschenkelstumpf ist für die Mechanik des Kunstbeins vielleicht noch unbrauchbarer als der überlange Gritti und der Auslösungsstumpf im Kniegelenk. Gut dagegen ist der kurze Gritti! — Er benutzt die Vorteile der widerstandsfähigen Haut über der Kniescheibe, das Rete patellare und die reichlichen Gelenkgefäße und fügt sich der Mechanik des Kunstbeins ausgezeichnet ein. Der kurze Fußstumpf, insbesondere der Chopart ist funktionell noch schlechter zu versorgen als der kurze Unterschenkelstumpf, der Syme kaum besser, der kurze Pirogoff günstig. Was zwischen dem Gritti und dem Pirogoff liegt, ist weniger brauchbar, indes durchaus nicht gleichwertig. Es finden sich zwischen dem Pirogoff und dem Gritti Spannen mit einigermaßen reichlicher Blutversorgung. Die vorzügliche Durchblutung der Muskulatur ist bekannt. Das Muskelfleisch wird aber zum Kniegelenk wie zum Fußgelenk hin immer spärlicher. Als ungünstigste Gegend haben also für die Absetzung am Unterschenkel und Oberschenkel, wenn man vom Pirogoff und Gritti absieht, die unteren Drittel der Glieder zu gelten.

Es fragt sich nun, wie die Pathologie der Stümpfe sich zu diesen Schlußfolgerungen stellt.

Die Pathologie des Stumpfes ist wenig durchforscht. Die Beschwerden und Schmerzzustände an den Stümpfen zeigen im allgemeinen eine zunehmende Tendenz. An Stümpfen, die jahrelang schmerzlos ihrem Träger dienten, stellen sich Neuralgien, Stauungs- und Schmerzzustände in zunehmendem Maße ein.

Über die Neuralgien nur wenige Bemerkungen. Finden sich Nervenendknoten, so sollen sie exstirpiert werden. Sind keine Endknoten zu fühlen, so können in den Weichteilen verborgen doch Neurome den Beschwerden zugrunde liegen. Meist ist das nicht der Fall. Meist handelt es sich um typische Neuritiden, denen chirurgisch sehr schwer beizukommen ist. Die Sympathektomie hat versagt. Nachamputationen sind nutzlos, wenn sie nicht ihre Indikation finden in der übrigen Stumpfbeschaffenheit. Kontinuitätsresektionen am Nerven bleiben ohne Erfolg. Der Sitz der Veränderungen zieht sich höher hinauf bis in die hinteren Wurzeln. Die Förstersche Operation kann Nutzen bringen. Hebung des allgemeinen Körperzustandes und Galvanisierung sind oft von gutem Einfluß. Im ganzen ist die chirurgische Beeinflußbarkeit der Neuritiden gering.

Nächst den Stumpfneuralgien sind die chronischen Stauungszustände das quälendste Leiden der Einbeiner. Die eigentümliche rötlich-bläuliche Schwellung mit rauher Haut, oft abschilfernder Narbengegend mit entsetzlichem, oft brennendem Hitzegefühl, mit Zerfall der Narben und unentwegt absondernden Geschwüren, die zum Teil in der Tiefe der von Schwellungs-

wülsten überragten eingezogenen Narbenstelle sitzen, finden sich besonders häufig an langen Unterschenkelstümpfen, seltener am Oberschenkel, und dann nur an überlangen Oberschenkelstümpfen. Der Druck des Kunstbeins vermindert mechanisch die Schwellung und wird daher von einigen wohltuend empfunden, ist für viele aber unerträglich. Der größte Teil der langen Unterschenkelstümpfe ist blau und kalt. Ihre Stumpfsohle zeigt oft eine besonders derbe abschilfernde Haut, die in allerdings seltenen Fällen mit zuckerhutähnlichen hohen Papillen bedeckt ist. Die Nachamputation ist das gegebene Behandlungsverfahren. Ich habe meine Nachamputationen zusammengestellt und finde seit Januar 1926, wenn ich zunächst die Privatfälle außer acht lasse, 30 Nachamputationen, davon 10 am Oberschenkel, und zwar 8 lange und überlange Gritti, die übrigen beiden lange Schaftstümpfe, 18 am Unterschenkel, davon 4 Pirogoff, 7 lange Unterschenkelstümpfe, 2 mittellange, 5 kurze und 2 am Fuß, 1 Chopart und 1 Sharp.

Sie sehen, die langen Ober- und Unterschenkelstümpfe sind bei weitem in der Mehrzahl. Daß auch kurze Unterschenkelstümpfe dabei sind, erklärt sich im wesentlichen aus dem Wadenbeinköpfchen, das ich mit v. Baeyer besonders beim kurzen Unterschenkelstumpf für einen Feind des Kunstbeins halte.

In dankenswerter Art hat Professor Wohlwill sich bereit gefunden, die pathologisch-anatomische Durchforschung eines großen Teils meines Nachamputationsmaterials zu übernehmen. Er hat 18 der Fälle durchuntersucht und fand als charakteristische Veränderung Hyperkeratose und Akanthose, zum Teil auch Parakeratose, in wenigen Fällen eine reibeisenähnliche stachlige Akanthose. Diesen Veränderungen lag zugrunde eine zum Teil gewaltige Stauung und Erweiterung der Papillargefäße. Die völlige Stase hat zu Blutaustritten wahrscheinlich durch Diapedese geführt. In einigen Fällen fanden sich frische Blutaustritte, in anderen die Zeichen alter Blutungen in Form von Hämosiderinkristallen, die zum Teil auch makroskopisch sichtbar waren. Die Veränderungen waren graduell verschieden ausgesprochen, fehlten aber in keinem Falle. Die schwersten Veränderungen fanden sich an langen Stümpfen, die allerschwersten an langen Unterschenkelstümpfen.

Entzündliche Infiltrationen waren spärlich oder fehlten ganz.

Die Arbeiten über die Pathologie des Stumpfes sind noch nicht beendet. Ich beabsichtige, an anderer Stelle gemeinsam mit Wohlwill auf sie zurückzukommen. Das eine aber haben sie bestätigt: die biologisch differente Bewertung der verschiedenen Gliedmaßenabschnitte. Die schwersten Veränderungen fanden sich klinisch und pathologisch an den langen Schaftstümpfen.

Die Pathologie bestätigt also die auf Grund der anatomisch-physiologischen Tatsachen gezogenen Schlußfolgerungen. Beide zusammen lehren, daß neben

den mechanischen biologische Gesichtspunkte zur Beurteilung der Stumpfanlage wesentlich sind.

Biologische Gesichtspunkte lassen die Gelenkgegend zur Absetzung besonders geeignet erscheinen, das untere Drittel des Gliedmaßenschaftes besonders ungeeignet. Im Verein mit mechanischen Gesichtspunkten, auf die ich wiederholt an anderem Orte eingegangen bin, bestätigen sie das von mir aufgestellte Amputationsschema, dem sie sich im Widerstreit der Anforderungen zwanglos einfügen.

Herr Hallauer-Schultheß-Zürich:

Muskel-Leistungsmesser.

Das Instrument, das Sie hier im Bilde sehen, ist ein Leistungsmesser, d. h. es dient zur Bestimmung der Arbeit, die ein Mensch in der Zeiteinheit zu leisten imstande ist. Es kann sowohl Zug wie Druck gemessen werden, je nachdem der Handgriff oder die Pelotte benützt wird.

Für den Versuch wird das Instrument entweder abgestützt oder vom Beobachter mit beiden Händen festgehalten. Für ganz genaue Versuche ist eine spezielle Fixationseinrichtung vorgesehen, die es gestattet, den Apparat in jeder Richtung zu fixieren.

Das Instrument arbeitet auf hydraulischem Prinzip und besteht aus einem Gehäuse (1), in welchem sich ein Kolben (2) bewegt. Die maximale Bewegungsgröße beträgt 10 cm. Die Räume 3 und 4 sind mit Wasser gefüllt und stehen unter Zwischenschaltung einer besonderen Reguliereinrichtung (Überdruckregler 8) in Verbindung. Dieser sorgt dafür, daß in der Zeiteinheit bei der Bewegung des Kolbens nach links, durch Zug am Griff oder Druck auf die Pelotte gleich viel Wasser aus dem Raum 3 in den Raum 4 gelangt, ganz gleichgültig, ob ein großer oder kleiner Druck angewendet wird. Dieser selbst wird nicht in Atmosphären, sondern in Kilogrammen abgelesen.

Durch Zurückschieben des Kolbens nach rechts ist das Instrument zu einem weiteren Versuch bereit.

Der Leistungsmesser ist so eingestellt, daß der Weg von 10 cm in 2 Sekunden durchlaufen wird. Der aufgewendete Druck wird von den Manometern in Kilogrammen angegeben.

Beträgt dieser z. B. 20 kg, so ist die geleistete Arbeit $\frac{20 \text{ kg} \times 10 \text{ cm}}{2 \text{ sec.}}$ = 100 cm/kg pro Sekunde.

Der Maximaldruck, der bestimmt werden kann, beträgt 50 kg. Zur Messung von Kräften unter 10 kg kann ein empfindlicheres Manometer aufgeschraubt werden. Von 3 kg ab aufwärts sind die Resultate genau, unter 3 kg hat das Instrument wegen der Reibung einen gewissen Fehler.

Die Anwendungsmöglichkeiten des Leistungsmessers sind mannigfache. Abgesehen von Hüftrotation, Pro- und Supination läßt sich die Muskelleistung der Extremitäten in allen praktisch wichtigen Richtungen bestimmen.

In der Unfallheilkunde könnte das Instrument an Stelle der sehr approximativen Schätzungen genaue vergleichsweise Werte zwischen rechts und links setzen.

Bei Aggravation treten stärkere Schwankungen auf, weil es dem Patienten unmöglich ist, die Leistung willkürlich einige Male um gleich viel herabzusetzen.

Speziell mit dem kleineren Manometer ist der Apparat bei nicht zu schweren Lähmungen ebenfalls gut zu gebrauchen. Namentlich sind die Behandlungsfortschritte durch fortlaufende Kontrollen genau meßbar und bilden eine gute Ergänzung der Krankengeschichte.

Herr Gaugele-Zwickau:

Die Muskelatrophie als Folge des Korsett- und Bandagentragens.

Mit 3 Abbildungen.

Unter Atrophie verstehen wir den Ernährungsmangel eines Organes oder Gliedes; als sekundäre Erscheinung tritt der Schwund des Gliedes hinzu.

Nicht nur die Muskulatur, auch die Haut mit dem darunterliegenden Fettgewebe, sowie der Knochen, unterliegen häufig einem Ernährungsmangel.

Meine Untersuchungen beschränken sich auf die Atrophie der Muskulatur; über die Atrophie von Haut einschließlich Fett möchte ich nur kurz erwähnen, daß sie offenbar meist nur vorgetäuscht wird; es handelt sich hier in der Regel um Kompressionserscheinungen. Dies glaube ich aus einer in meiner Klinik oft beobachteten Erscheinung schließen zu müssen: Wenn wir bei unseren Hüftkindern den letzten Gipsverband entfernen und durch die Luxationsbandage ersetzen, müssen wir diese in den ersten 2—3 Tagen beinahe halbtägig weiter stellen, weil besonders an den Gesäßpartien die Kinder förmlich auseinandergehen.

Einteilung der Atrophien.

Wir unterscheiden:

1. Die Ausschaltungsatrophie, d. h. jenen Ernährungsmangel, welcher dadurch entsteht, daß ein Glied des menschlichen Körpers durch irgendwelche Umstände ganz oder nahezu ganz von seiner normalen Funktion ausgeschaltet wird. Hierher gehört vor allem die sogenannte Inaktivitätsatrophie, welche durch den bloßen Nichtgebrauch des Gliedes erzeugt wird.

Eine derartige Ausschaltung eines Gliedes haben wir als Schmerzausschaltung, bei Frakturen und entzündlichen Veränderungen eines Gliedes, ferner bei jedem längeren Krankenlager, endlich gewissermaßen künstlich erzeugt durch die Außergebrauchsetzung eines Gliedes durch Gipsverbände, Bandagen, Korsetts usw.

Selten dürfte allerdings hierbei die Ausschaltung eine vollkommene sein, abgesehen von entzündlichen Erkrankungen, vor allem auch nicht im Zwecke des Hilfsmittels liegen.

2. Spezifische Atrophien kennen wir bei verschiedenen Krankheiten. Die wichtigsten sind:

a) die Knochenatrophie bei Tuberkulose eines Gliedes, die auch dann auftritt, wenn nicht der Knochen selber, sondern nur das Gelenk, ja selbst nur die benachbarten Sehnenscheiden ergriffen sind,

b) die Atrophie der Muskeln nach Erkrankung des Nervensystems, vor allem bei der spinalen Lähmung.

Prüfungsmethoden.

Die Prüfung einer Muskelatrophie am Rumpf ist äußerst schwierig; ich muß gestehen, daß ich bis jetzt eine einwandfreie Methode nicht gefunden habe. Messungen des Rumpfes sind absolut unbrauchbar. Ich habe solche bei meinen Skoliosekindern vor, während und nach einem 6wöchigen Kursus von täglich 4—6stündigen Übungen vorgenommen. Aussichtslos! Die Rumpfform veränderte sich beinahe täglich, ist schon abends anders als am Morgen.

Die Prüfung mit dem elektrischen Strom habe ich längst aufgegeben. Sie gibt uns keine einwandfreien Resultate. Ich habe diese Prüfung auch aufgegeben bei der Funktionsprüfung vor Sehnenverpflanzungen.

Leichter ist die Prüfung an den Extremitäten, besonders an den Beinen. Hier ist die Umfangsmessung zu gebrauchen. Ich weiß sehr wohl, daß auch diese eine subjektive Sache ist, aber ohne ihre Anerkennung wäre der größte Zweig der staatlichen Fürsorge, wie er in der ärztlichen Begutachtung der Unfallverletzten und Invaliden zum Ausdruck kommt, vollkommen brachgelegt; auch glaube ich, nachdem ich in meiner mediko-mechanischen Anstalt in über 20 Jahren wohl bald 30 000 Messungen an Unfallverletzten zwecks Begutachtung persönlich und immer in derselben Weise ausgeführt habe, wenigstens eine verhältnismäßig große Sicherheit und Exaktheit in der Messung von menschlichen Gliedern erreicht zu haben. Grobe Irrtümer halte ich für ausgeschlossen. Selbstverständlich habe ich auch die Messung für meine heutigen Versuche alle selbst und unter denselben Bedingungen vorgenommen, auch zur selben Tageszeit.

Auf welche Weise haben wir uns nun Muskelatrophien durch das Tragen von Bandagen und Korsetten zu denken?

Ein Ernährungsmangel könnte hier eintreten durch grobe Druckwirkung eines derartigen Hilfsmittels auf Nerven und Gefäße; eine solche können wir aber bei der heutigen Bandagentechnik im allgemeinen ausschalten. Die von manchen befürchtete Atrophie der Muskulatur wird im großen und ganzen

eine Ausschaltungsatrophie, eine reine Inaktivitätsatrophie sein; in diesem Sinne verwenden wohl auch die Gegner von Korsetten und Bandagen ihre Vorwürfe: Wie kann man an ein gelähmtes Bein noch eine Bandage anbringen, da muß ja das Bein erst recht schwach werden? Diesen und ähnliche Sätze haben Sie genau so wie ich von Kollegen der allgemeinen Praxis oft hören müssen, und auf dem letzten Orthopädenkongreß haben Sie alle noch aus orthopädischem Munde gehört, daß das Tragen von Korsetten Atrophien schaffe. Zunächst ist auch hier wohl wiederum im allgemeinen an die Muskelatrophie als Inaktivitätsatrophie gedacht.

Wenn wir die Wirkung einer Bandage auf die Muskeln eines Gliedes prüfen wollen, müssen wir uns zuerst versichern, daß keine spezifische Atrophie vorliegt und daß bei Lähmungen sich die Muskeln nicht mehr im Stadium des noch fortdauernden Schwundes befinden. Am zweckmäßigsten könnte daher vielleicht die Prüfung an einem g e s u n d e n Bein erscheinen. Ich habe vor, derartige Versuche zu machen, glaube aber, daß dieser Weg wahrscheinlich von vornherein falsch ist, denn wir verwenden ja unsere Bandagen ausschließlich beim kranken Menschen; man wird ihre Wirkung daher nur am kranken Glied richtig erkennen können. Wie oben angegeben, ist dazu unbedingt nötig, daß bei den betreffenden Kranken an dem zu prüfenden Gliede ein gewisser Dauerzustand eingetreten ist und daß während der Prüfungszeit keine weiteren Atrophien durch die Krankheit als solche anzunehmen sind. Am geeignetsten sind also die Kinder mit spinalen und spastischen Lähmungen, wenn seit Beginn der Krankheit mindestens $1^1/_2$—2 Jahre verflossen sind. Hier haben wir Dauerzustände. Hier kann die Bandage zeigen, ob sie Böses oder Gutes leistet.

Ferner ist bei der Prüfung zu achten auf die A r t und F o r m des gliedausschaltenden Hilfsmittels: Gipsverband, Bandage nach Hessing oder Bänderbandage, ferner inwieweit die F u n k t i o n ausgeschaltet ist: Fixation e i n e s Gelenkes, mehrerer Gelenke oder aller Gelenke eines Gliedes. Endlich ist zu prüfen, ob die durch eine Bandage oder ein Korsett gesetzte Atrophie eine D a u e r a t r o p h i e, eine irreparable Ernährungsstörung bedeutet, oder nur eine vorübergehende.

Geprüfte Fälle.

Ich habe im Laufe des letzten Jahres ungefähr 40 Fälle meines Krüppelheimes mit spastischen und spinalen Beinlähmungen alle 2—3 Monate gemessen, ferner Kinder mit Gipsverbänden vor und nach einem längerdauernden Gipsverband (ebenfalls Kinder mit Lähmungen). Ferner hatte ich Gelegenheit, einige Fälle von Meniskusverletzung und Arthritis deformans zu prüfen, wobei die Patienten 2—3 Jahre lang Bandagen getragen hatten.

A. Fälle mit Gipsverband.

Fälle mit Luxatio coxae waren nicht zu verwenden, obwohl einseitige Hüftverrenkungen mir ursprünglich als die zweckmäßigsten Fälle erschienen. Ohne Zweifel hat man nach einer Gipsperiode von 4—8 Monaten starke Abmagerungen, die auch durchaus meßbar sind; aber da ich meine Hüftkinder im Gips liegen lasse und da auch unbehandelte einseitige Hüftkinder verhältnismäßig starke Abmagerungen zeigen, glaube ich diese Fälle nicht recht verwerten zu können. Mehr geeignet sind auch hier Kinder mit spinaler Lähmung.

Kind G.: Der Befund ist auffallend. Während die absolute Abnahme der linken eingegipsten Wade nur $1/2$ cm beträgt, ist gegenüber dem rechten gesunden Bein relativ sogar eine Zunahme eingetreten, besonders am Oberschenkel.

Die Bettruhe bringt also offenbar viel stärkere Atrophien hervor (siehe Umfang des rechten Beines) als die Fixation im Gips.

Ich habe überhaupt durch meine Messungen den Eindruck gewonnen, daß die Gipsverbände, wenn sie nicht länger als 6—8 Wochen getragen werden, nie eine dauernde irreparable Atrophie schaffen; ich glaube dies nicht mal von Gipsverbänden, die viele Monate getragen werden und erinnere daran, daß sich auch bei jenen Hüftkindern, die früher von mir und heute noch von vielen anderen 6—10 Monate gegipst werden, nach 2—3 Jahren in der Regel der Muskelschwund vollkommen ausgeglichen hatte.

B. Meniskusverletzung und Arthritis deformans.

Fall St.: Trotz Meniskusoperation, trotz 2jährigen Tragens einer steifen Bandage keine Atrophie zu erkennen.

Fall H.: Das Röntgenbild zeigt sehr schwere Veränderungen an Kopf und Pfanne. Die Patientin trägt seit 3 Jahren ihre Koxitisbandage, wobei diese ein volles Jahr steif gestellt war. Trotzdem diese äußerst geringe Atrophie, während früher ein starker Muskelschwund bestanden hatte. Durch die Bandage haben sich die Muskeln erst erholt.

C. Spastische und spinale Lähmungen.

Fall R.: Schwere spinale Lähmung beider Beine. Das linke aktiv weniger bewegliche Bein nimmt trotz steifer Bandage an Umfang mehr zu als das rechte aktiv leistungsfähigere mit beweglicher Bandage.

Mädchen E.: Schwere Little-Erkrankung, nichtgeheilte Hüftverrenkung rechts. Das durch Luxatio coxae non sanata geschwächte Bein rechts nimmt trotz steifer Bandage an Umfang absolut und relativ zu.

Mädchen U.: Ebenfalls schwerer Little mit doppelseitiger Hüftverrenkung, links reponiert, rechts nicht: enorme Kräftigung des rechten Beines gegenüber links, absolut und relativ trotz redressierender Schiene.

Epikrise.

Ich stelle fest:

1. Bei Gipsverbänden gelang es mir in keinem einzigen Fall, eine irreparable Atrophie der Beine festzustellen.

2. Vergleiche von Kindern mit geheilten und unehandelten Hüftverrenkungen zeigen, daß geheilte 'älle in der Regel nach 3 Jahren keine Atrophie ıehr aufweisen, die unbehandelten Fälle dauernd.

3. Die von mir bei Lähmungen verwendeten sogeannten Bänderbandagen (die wenigen Hessing-Apparate eigen keinen nennenswerten Unterschied), haben ausahmslos keine Atrophie, sondern eine wesentliche räftigung der vorhandenen Muskulatur erzeugt.

Diese mir längst bekannten Befunde sind eigentlich etwas Selbstverständiches; es ist merkwürdig, daß wir uns darüber überhaupt streiten müssen; s wäre schlecht um unsere Orthopädie bestellt, und sie hätte nie einen solchen ufschwung nehmen können, wenn unsere hauptsächlichsten Hilfsmittel, wie ips, Bandagen und letzten Endes auch Korsette anstatt Nutzen irreparable chädigungen schaffen würden.

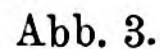
Wozu geben wir Gipsverbände, wozu geben wir Banlagen? Nicht nur, um gegen eine Fehlform anzukämpfen, nicht nur um ine durch Behandlung erreichte Rechtform zu erhalten, sondern in erster inie, um die Funktion zu verbessern, sie oft erst überhaupt zu ermöglichen. nd so kann ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammenfassen in lem Satz: „Mit der Funktionsertüchtigung eines Gliedes infolge Tragens von andagen geht parallel die Muskelkräftigung, nicht die Muskelatrophie.“

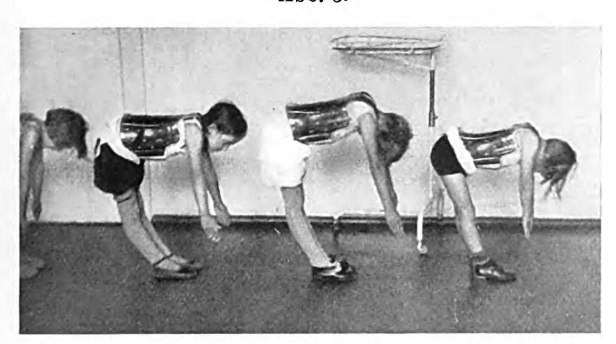
Wenn ich ein krasses Beispiel bringen darf: In unserem Krüppelheim haben vir vor 3 Jahren einen äußerst schwergelähmten 15jährigen jungen Menschen ufgenommen. Unterer Rumpfteil und Becken sowie die Beine vollkommen trophisch, Kontrakturen an Hüften, Knien und Füßen. Der Junge konnte aum sitzen (schwere Kreuzlähmung), viel weniger stehen und gehen, mußte nühsam getragen werden. Nach Korrektur der Kontrakturen erhielt er Korsett und Bandagen (siehe Abb. 1 und 2). Er geht heute mit einem Stock vollkommen ohne jede Hilfe. Er ist einer unserer besten Schuhmacherlehrlinge. Keine Operation, keine andere Maßnahme, wie Massage und Gymnastik, die vir selbstverständlich nebenher in ausgiebigstem Maße hier anwenden, hätte ier eine Funktion schaffen können. Nur Korsett und Bandagen haben dies rmöglicht, und der junge Mann hat heute ganz andere Muskeln als zuvor. Die vorhandenen Muskelreste haben sich weiter entwickelt, von einer Muskelschwächung keine Rede, vielmehr Funktionsertüchtigung, Muskelräftigung.

Und damit komme ich zum Korsett!

Ich will davon absehen, daß ich bei meinen Tausenden von Skoliosekindern ie eine Muskelatrophie gesehen zu haben glaube, auch dann nicht, wenn die von mir sonst neben der Korsetttherapie so ausgiebig gepflegte Massage und Gymnastik vernachlässigt wurde.

ausnahmslos der schwerste Skoliotiker. Nicht nur die Rückenmuskulatur, auch die der Schultergürtel, der Arme, ja des ganzen Rumpfes schwindet mehr und mehr; ist doch ein großer Teil von Muskeln mehr oder weniger ganz außer Funktion gesetzt; mit anderen Worten: je schwerer die Skoliose, desto stärker die Muskelatrophie. Und die logische Schlußfolgerung: Nicht das Korsett schafft die Muskelatrophie, sondern die Skoliose selbst und umgekehrt: Jedes Mittel, das dem progredienten Verlauf der fixierten Skoliose Einhalt zu tun vermag, schützt den Rücken vor weiterer Muskelatrophie; nach meinen seit einem Jahrzehnt an zahlreichen Fällen durchgeführten, in alljährigen Kontrollen erneut überprüften Untersuchungen bietet diesen Schutz nur ein Stützapparat, der das Ausweichen des Rumpfes nach der Seite verhütet und eine leichte Dauerextension gestattet. Ob man nun das Hessingkorsett, oder


Abb. 3.



das von mir bei Kindern bevorzugte Lederkorsett oder einen der von Biesalski, v. Baeyer oder Lange sinnreich konstruierten Apparate wählt, ist an sich gleichgültig. Ich halte den Gebrauch des Leder- und Hessing-Korsetts für einfacher, bequemer und sicherer.

Ich gehe noch weiter und sage: Das Skoliosekorsett macht nicht nur keine Muskelatrophie, es hilft vielmehr zur Kräftigung der Rumpfmuskulatur mit, indem es der abnormen Kontraktur der konkavseitigen Muskulatur entgegenwirkt und so günstigere Arbeitsbedingungen für die geschädigte konvexseitige Muskulatur schafft. Auch dürfte die Funktionshebung der inneren Organe nicht ganz ohne günstigen Einfluß auf die allgemeine Entwicklung der Muskulatur bleiben.

Die meisten Bedenken gegen die Korsetttherapie bestehen beim beginnenden Skoliotiker, bei Fällen der beginnenden Gefährdung, der beginnenden Kontraktur, noch ohne Knochenveränderung. Hier fällt ein Plus der Korsettbehandlung, das der Funktionsverbesserung der inneren Organe, weg. Nach meinen Untersuchungen unterliegen aber alle diese Fälle dem Gesetz der Progredienz; und da ist es für mich ein wichtigeres Ziel, die drohende Skoliose zu verhüten, als eine doch etwas imaginäre Muskelatrophie, die, wenn sie

wirklich meiner energischen gymnastischen und Massagebehandlung nicht sofort weichen sollte, sicher keine irreparable sein wird.

Noch ein Wort zum Korsettpanzer!

Die Muskeln der Gesäßpartien und des Schultergürtels werden durch mein Korsett so gut wie nicht ausgeschaltet und die eigentliche Rückenmuskulatur sicher nie vollkommen; ich erinnere die Medikomechaniker daran, wie schwer es ist, an Übungsapparaten die sogenannten „Mitbewegungen“ zu verhindern; auch die Tatsache, daß zahlreiche Bauernsöhne und Bauerntöchter alle oder nahezu alle landwirtschaftlichen Arbeiten mit dem Korsett verrichten, spricht gegen eine weitgehende Funktionsausschaltung der Rückenmuskulatur.

Wie schön sich die Kinder bücken können, zeigen beifolgende Bilder (Abb. 3).

Schluß.

Es ist wohl verständlich, daß der orthopädisch ungeschulte Arzt Bedenken allgemein ärztlicher Natur haben wird, irgend ein Glied des menschlichen Körpers in Apparate „einzuzwängen“. Wir Orthopäden können und dürfen diese Anschauung nicht teilen; unsere Praxis lehrt uns das Gegenteil. Wir machen durch unsere Apparate aus funktions un tüchtigen Gliedern funktionstüchtige.

Ich bin überzeugt, daß das oft und viel geschmähte Korsett nie aus dem Heilmittelschatz des orthopädischen Arztes verschwinden kann, solange nicht wie bei manchen orthopädischen Beinleiden der stützende Hilfsapparat durch operative Neuschöpfungen ersetzt werden kann. Die Erfüllung dieser Hoffnung liegt noch in weitester Ferne.

Herr Max Lange-München:

Die Bedeutung der Spannung für die Muskelatrophie und Muskelregeneration.

Mit 8 Abbildungen.

Daß für die Leistung eines Muskels die normale Spannung von entscheidender Bedeutung ist, ist längst bekannt.

In den Zeiten, als wir die Achillessehne noch öfters tenotomierten, haben wir es nicht selten erlebt, daß etwa 1 Jahr nach der Tenotomie die Patienten sich noch nicht auf die Fußspitzen stellen konnten. Sie erlernten dies erst später allmählich wieder.

Wir hatten die Leistungsunfähigkeit der Achillessehne ganz mechanisch aufgefaßt:

Wenn sich zwischen der Achillessehne ein zu langes Zwischenstück nach der Tenotomie ausgebildet hatte, so ist es gut zu verstehen, daß der erste Teil der Kontraktion des Gastroknemius dazu gebraucht wird, um die schlaffe Sehne wieder in Spannung zu versetzen, und daß erst der Schluß der Kontraktionswelle des Gastroknemius zu einer Beugung des Fußes führt.

Daß die mechanischen Verhältnisse nach der Tenotomie eine große Rolle spielen ist sicher, aber außerdem übt die Entspannung der Achillessehne noch einen direkten Einfluß auf die Form und Größe des Muskelbauches aus. Wir haben dies an Tierversuchen, die aus anderen Gründen an der Achillessehne des Kaninchens ausgeführt wurden, beobachten können.

Die Versuchsanordnung war folgende: Die Achillessehne wurde offen tenotomiert, und die Sehnenenden wurden nach verschiedenen Methoden wieder durch eine Naht vereinigt. Das operierte Bein wurde für 1 Woche in einem Verbande ruhiggestellt.

Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Bei der Tötung der Tiere, 3—4 Monate nach der Operation, zeigten die Muskelbäuche des Gastroknemius je nachdem, ob es gelungen war, die physiologische Spannung durch die Sehnennaht aufrechtzuerhalten oder nicht, ganz verschiedene Befunde.

War durch die Sehnennaht die physiologische Spannung des Muskels erhalten geblieben, d. h. war die Vereinigung der Sehnenstümpfe ohne nennenswerte Dazwischenlagerung eines Regenerates erfolgt, so war das normale Verhältnis von Muskel und Sehne erhalten geblieben.

Dies sehen Sie auf diesem Bilde. Das Verhältnis vom Muskel zur Sehnenlänge ist annähernd wie 1 : 1, genau wie bei einem nicht operierten Tier.

War die Spannung des Muskels dagegen verloren ge-

gangen, da der Halt der Sehnennaht ungenügend gewesen war, so fand sich eine Atrophie des Gastroknemius. Sie war umso ausgesprochener, je größer der Spannungsverlust des Muskels war.

Besonders charakteristisch ist dies 4 Monate alte Präparat. Der Muskelbauch des Gastroknemius ist klein und atrophisch und die Achillessehne ganz dünn und viel zu lang. Anstatt daß Muskelbauch und Sehne annähernd gleich lang wären, ist die Sehne 3mal so lang als wie der Muskelbauch.

Das Ersatzregenerat, das sich zwischen den auseinandergewichenen Sehnenstümpfen nach Verlust der Spannung ausgebildet hatte, ist praktisch wertlos, da der Muskel funktionsuntüchtig geworden ist.

Diese Beobachtungen bilden eine ernste Mahnung, bei jeder Sehnenoperation, ganz gleich, ob es sich um eine einfache Tenotomie oder um eine schwierige Sehnenverpflanzung handelt, auf die Erhaltung der physiologischen Spannung des Muskels zu achten. Geschieht dies nicht, so besteht die Gefahr der Atrophie und Leistungsunfähigkeit des Muskelbauches.

Ebenso gefährlich wie die Verringerung der Spannung ist auch ein Übermaß der Spannung.

Bei geringer Vermehrung der Spannung steigt die Kohlensäureausscheidung des Muskels an und wird der Kontraktionsverlauf des Muskels bei elektrischer Reizung träge und langsam. Dies wurde von Stoffel nachgewiesen. Bei stark vermehrter Spannung wird der Muskel, wie die Untersuchungen Leo Mayers ergaben, atrophisch.

Diese Beobachtungen über das Verhältnis zwischen Spannung und Atrophie des Muskels legen den Gedanken nahe, daß auch die Muskelregeneration von der Spannung beeinflußt wird. Daß dies tatsächlich der Fall ist, konnten wir in Tierversuchen nachweisen.

Bekanntlich bestreiten die meisten Autoren, daß der Muskel eine nennenswerte Regenerationsfähigkeit besitzt. Nach Nauwerk besteht die Muskelregeneration nur in einem Anlauf, der im Sande stecken bleibt.

Lexer sieht die Ursache hierfür darin, daß in dem Wettstreit, der sich zwischen dem jungen Muskel- und Bindegewebe abspielt, stets das undifferenzierte Bindegewebe die Oberhand gegenüber dem hoch differenzierten Muskelgewebe behält.

Einzelne klinische Beobachtungen sprechen aber dafür, daß die Regenerationsfähigkeit des Muskels unter besonderen Bedingungen doch größer sein mußte, als im allgemeinen angenommen wird.

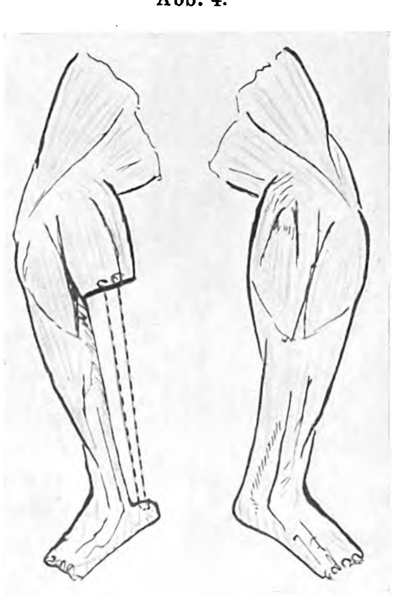
So hatte schon Zenker darauf hingewiesen, daß nach schweren trichinösen und typhösen Muskelnekrosen später keine Narben im Muskel nachweisbar seien, dann wurde bei Sektionen beobachtet, die als Nebenbefunde alte Frakturen aufwiesen, daß die Muskulatur häufig unverändert war.

In der letzten Zeit trat allein Bier dafür ein, daß der Muskel ein beträchtliches Regenerationsvermögen besitzt. Bier hatte eine Regeneration des Pectoralis major nach Entfernung dieses Muskels bei Mammaamputation beobachten und ferner folgenden Fall verfolgen können.

Bei einem 20jährigen jungen Mann, bei dem nach einer Narbenexzision eine etwa faustgroße Lücke in der Beugemuskulatur des Oberschenkels entstanden war, fand sich nach 3 Monaten die Lücke durch normale Muskulatur wieder ausgeheilt.

Die histologische Bestätigung für diesen Befund wurde durch die Untersuchungen von Martin erbracht. Allerdings konnte Martin 3 Monate nach der Operation nur feststellen, daß das Gewebe, das die vorher bestandene Lücke ausfüllte, normale Muskulatur war, aber nicht wie sich die Regeneration des Muskelgewebes vollzogen hatte.

Abb. 4.



Bier sieht die Ursache dieser erfolgreichen Muskelregeneration darin, daß die Lücke in der Muskulatur künstlich offen gehalten und mit physiologischer Kochsalzlösung ausgefüllt war. Bier nimmt an, daß unter dieser Voraussetzung ein günstiger Nährboden für ein Muskelregenerat geschaffen sei.

Wir glauben dagegen, daß in diesem Fall Biers wahrscheinlich die Spannung der Muskulatur durch Verwachsungen mit der Umgebung erhalten geblieben war, und daß deshalb die Muskelregeneration erfolgreich war[1]).

Hierfür sprechen unsere Versuche über Muskelregeneration, die unter besonderer Berücksichtigung der Spannungsverhältnisse angestellt wurden.

Die Versuchsanordnung war folgende: Am Kaninchen wurde die Achillessehne einschließlich des äußeren Peritoneum und ein großes Stück vom Muskelbauch des Gastroknemius — in einigen Fällen annähernd die Hälfte — entfernt. Die Verbindung zwischen dem Muskelstumpf und dem Kalkaneus wurde durch Seidenfäden wieder hergestellt. Das operierte Bein wurde für 3 Wochen in einem Verbande ruhiggestellt.

Um zu prüfen, welche Spannungsverhältnisse für die Muskelregeneration am günstigsten seien, wurden in drei Versuchsreihen die Spannung verschieden gewählt.

In der 1. Versuchsreihe war die Spannung gleich null, die Seidenfäden lagen lose zwischen dem Muskelstumpf und dem Kalkaneus.

[1]) Näheres siehe in der demnächst erscheinenden Arbeit „Beobachtungen über Muskelregeneration".

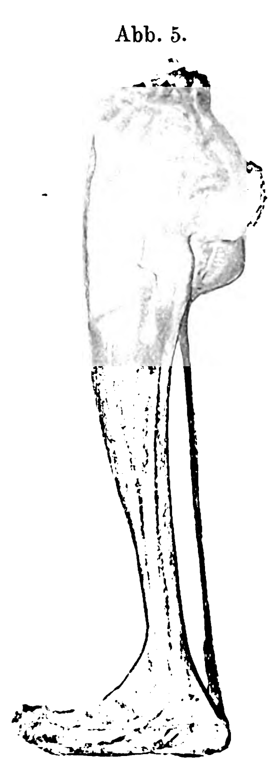
In der 2. Versuchsreihe war die Spannung so stark, als ohne Gefahr des Ausreißens der Seide möglich war.

Und in der 3. Versuchsreihe bemühten wir uns, die normale Spannung des Muskels wiederherzustellen.

Der Ausfall der Versuche bewies eindeutig die ausschlaggebende Bedeutung der normalen Spannung für die Muskelregeneration.

Die Präparate der 1. Versuchsreihe, bei welchen die Spannung auf ein Minimum herabgesetzt und die Präparate der 2. Versuchsreihe, bei welchen die Spannung möglichst stark vermehrt war, ließen jede Muskelregeneration noch nach 4 Monaten vermissen. Ja, statt einer Muskelregeneration fand sich eine Degeneration.

Abb. 5.



Der Gastroknemius war, wie dies 4 Monate alte Präparat der 1. Versuchsreihe zeigt, atrophisch. Die Seidenfäden waren, da der wachstumsfördernde Einfluß der Funktion fehlte, nur mit einem dünnen grauroten Bindegewebsmantel, der jeden Sehnenglanz vermissen ließ, umwachsen.

Die Kontrollversuche, bei denen überhaupt keine Verbindung des Gastroknemiusstumpfes durch Seidenfäden mit dem Kalkaneus hergestellt war, ließen gleichfalls jede Regeneration vermissen: Der Gastroknemius war bis auf einen kleinen Rest ganz geschwunden. Eine Verbindung des Muskelstumpfes mit dem Kalkaneus durch eine neugebildete Achillessehne war gleichfalls nicht erfolgt.

Eine Überraschung bot sich uns bei den Versuchen der 3. Versuchsreihe, bei welcher die Wiederherstellung einer normalen Spannung angestrebt war. Die Präparate zeigten eine stetig fortschreitende Muskelregeneration, die zum vollen Ersatz des Gastroknemius führte.

Nach 4 Wochen war makroskopisch noch keine nennenswerte Muskelregeneration erkennbar, der Muskelstumpf ging ziemlich unvermittelt in den Verbindungsstrang über. Er bestand aus einem grauroten Gewebe (s. Abb. 6).

Nach 8 Wochen war der Übergang des Muskels in den Verbindungsstrang spindelförmig, und Muskelgewebe fand sich dort, wo vorher nur die umwachsenen Seidenfäden gelegen hatten.

Nach 12 Wochen hatte die Regeneration des Gastroknemius wieder Fortschritte gemacht. Ein Sehnenspiegel hatte sich ausgebildet, der allmählich in den Verbindungsstrang überging, in welchem die

umwachsenen Seidenfäden eingeschlossen waren. Dieser Strang verdient schon wieder den Namen Achillessehne, da er teilweise Sehnenglanz aufwies (s. Abb. 7).

Nach 16 Wochen bot das Präparat den Anblick eines vollständig normalen Muskels mit normalentwickelter Achillessehne. Der kräftige Gastroknemius besaß einen schönen Sehnenspiegel und die ganze Achillessehne, die sich trotz Entfernung des äußeren Peritoneum regeneriert hatte, wies echten

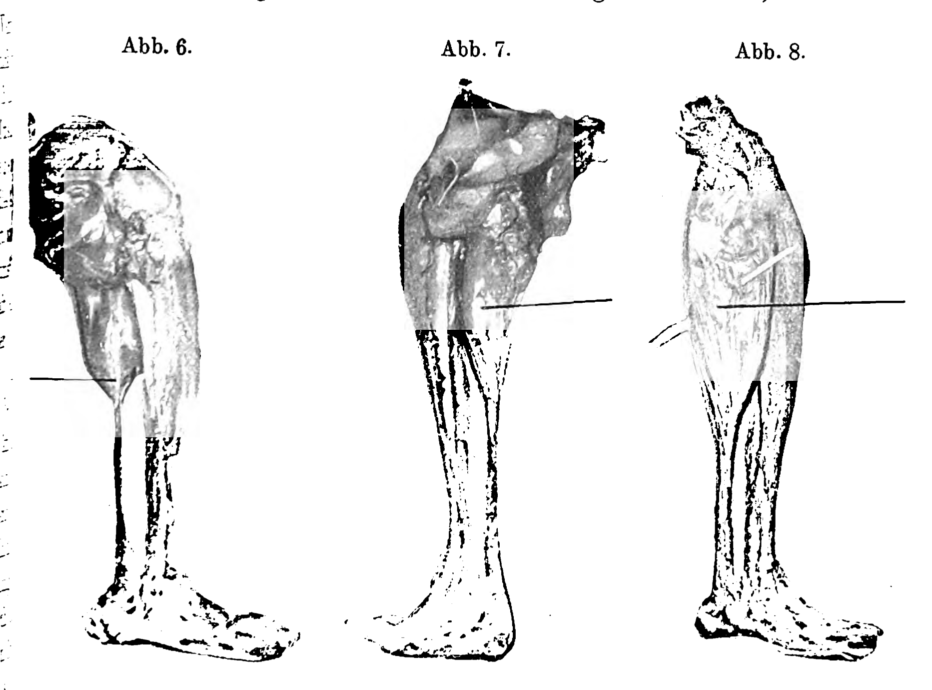


Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.

Sehnenglanz auf. Die Längenzunahme des Gastroknemius betrug in diesem Falle $2^1/_2$ cm (s. Abb. 8).

Auf die mikroskopischen Untersuchungen, die eine Bestätigung der makroskopischen Befunde lieferten, kann ich hier nicht eingehen.

Wir glauben, daß durch diese Versuche die Tatsache einer Muskelregeneration bewiesen ist.

Wie weit sich die Erfahrungen des Tierversuches auf den Menschen übertragen lassen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Es erscheint aber durchaus denkbar, daß es gelingt, nach Verletzungen, bei denen noch Teile der Muskulatur erhalten sind, diese zur Erzielung funktionsfähiger Regenerate zu verwenden.

Herr Imre Kopits-Budapest:

Histologische Befunde an Muskeln bei alten Fällen von Kinderlähmung.

Mit 8 Abbildungen.

Ich möchte an dieser Stelle möglichst kurz über meine, an der Berliner Orthopädischen Universitätsklinik, bei Herrn Professor Gocht ausgeführten Untersuchungen berichten und mich dabei nur auf die Zusammenfassung der Resultate beschränken. Im übrigen muß ich auf meine demnächst erscheinende Arbeit (Arch. f. orthop. u. Unfallchir.) verweisen.

Meine Beobachtungen beziehen sich auf das histologische Bild, welches in der Muskulatur mehrere Jahre nach Läsion des peripheren motorischen Neurons zu sehen ist. Ich habe ausschließlich menschliches Material untersucht. In sieben meiner Fälle handelt es sich um eine sogenannte „alte Kinderlähmung", in einem Fall um eine Nervenverletzung. In ersteren Fällen liegt die Läsion des peripheren Neurons „nukleär", im letzteren „faszikulär", was aber den schlaffen Charakter der Lähmung nicht beeinflußt.

Den Kern meiner Untersuchungen haben zwei von Kreuz in seiner Klumpfußarbeit (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 25) makroskopisch genau beschriebene Fälle gebildet, in welchen die völlig unbrauchbaren Beine im oberen Drittel des Unterschenkels amputiert werden mußten. Infolgedessen konnten hier alle Muskeln, ja in einem Fall auch die Nervenstämme und Blutgefäße bearbeitet werden. In 5 Fällen mußten wir uns dagegen mit Exzisionsmaterial begnügen, welches bei Sehnenverpflanzungen gewonnen wurde. In diesen sieben Fällen ist die Lähmung $3^1/_2$—20 Jahre vor der Untersuchung aufgetreten. Außerdem kann ich auch über einen Sektionsfall berichten, in welchem die Kinderlähmung seit 48 Jahren bestand. Die letzteren Angaben verdanke ich dem I. Pathologischen Institut an der Budapester Universität.

Im ganzen sind also in 8 Fällen über 40 Muskeln untersucht worden, und zwar meist in Schnittserien, so daß uns 9000 Serienschnitte zur Verfügung stehen.

Auf die Mikrotechnik ist großer Wert gelegt worden, und dennoch ist es uns nicht gelungen, die Kunstprodukte gänzlich zu vermeiden. Es muß betont werden, daß nicht jeder Verlust der Muskelfaserstruktur durch pathologische Vorgänge bedingt ist, sondern vielfach durch technische Eingriffe, denen gegenüber das Muskelgewebe empfindlicher ist als alle anderen Gewebsarten. Wir wissen, daß die Schnittführung, der Spannungszustand der Muskelfasern, die Umstände der Exzision und Fixation erheblichen Einfluß auf die Muskelfaserstruktur haben. Geschlängelter Faserverlauf kann eine Fragmentation, Fäulnis eine Vakuolisation, die Überlagerung der Muskelfasern von Fetttröpfchen eine fettige Entartung, und schließlich die postmortale Kontraktilität eine Zen-

kersche wachsartige Degeneration vortäuschen. Die Unterscheidung der durch mechanische und chemische Reize hervorgerufenen postmortalen Kontraktionen von der Zenkerschen Degeneration ist keine rein technische Angelegenheit, sondern eine wichtige prinzipielle Frage, welche eine ganze Literatur hat. Als differentialdiagnostisches Moment betrachte ich die vitale Reaktion von seiten des Organismus, namentlich eine Infiltration, welche bei der Zenkerschen Degeneration in Typhusfällen immer vorhanden ist, dagegen bei postmortalen Strukturveränderungen selbstredend fehlt.

Die genaue Kenntnis der degenerativen Veränderungen ist von außerordentlicher Bedeutung, denn es hat sich in der „Schulmedizin" die Ansicht eingebürgert, daß die Läsion des peripheren motorischen Neurons an den Muskelfasern direkt und unbedingt eine fettige oder wachsartige Entartung verursacht. Das sollte sogar die peripheren Lähmungen, anderen Lähmungen und Muskelatrophien gegenüber, kennzeichnen. Ferner wird angenommen, daß die elektrische Entartungsreaktion durch Degeneration der Nerven- und Muskelfasern bedingt ist, infolge der Trennung vom sogenannten „trophischen Zentrum".

Diese Lehre wurde zuerst von Strümpell angegriffen, der das kühne Wort aussprach, daß die Läsion des peripheren Neurons keine degenerative, sondern nur eine „einfache Inaktivitätsatrophie", ohne Verlust der Muskelfaserstruktur zur Folge habe. Außerdem sagt er, daß die Entartungsreaktion mit Muskeldegeneration nichts zu tun habe, sondern „die Reaktion des entnervten Muskels" darstelle, also nur durch die Degeneration der Nervenfasern und motorischen Endplatten bedingt sei. Der „trophische Einfluß" könne mit der „funktionellen Erregung" des Muskels vom Nerven aus identifiziert werden. Degenerative Muskelfaserveränderungen führt er mit Recht auf infektiöse, toxische und traumatische Momente zurück, welche zwar bei Lähmungen gelegentlich vorkommen können, aber nicht zum Wesen der Paralyse gehören. Diese Ansicht wird auch von Aschoff, Landois und Küttner geteilt und durch Untersuchungen von Jamin, Stier, Hauck, Löwenthal und Lewy bestätigt. Diese Autoren haben die Kunstprodukte genau studiert und sie nicht als pathologische Veränderungen hingestellt. Strümpell und seine Schüler haben sich auf die Beobachtung frischer oder nicht sehr alter Fälle beschränkt. Dagegen sind systematische histologische Untersuchungen an Muskeln, deren periphere Neurone vor mehreren Jahren eine Läsion erlitten haben, bisher noch nicht ausgeführt.

Da die Orthopäden tagtäglich mit Muskeln zu tun haben, welche sich in diesem Zustand befinden, so habe ich mich zu der Bearbeitung dieses Materials entschlossen, wobei die genannten Kautelen als Leitfaden dienten. Ich

möchte von vornherein betonen, daß ich in keinem meiner Fälle degenerative Veränderungen an den Muskelfasern gefunden habe, und ich behaupte es mit Strümpell, daß die durch periphere Lähmung bedingte Atrophie von den anderen Arten der Inaktivitätsatrophie nur quantitativ, aber nicht qualitativ verschieden ist. Die unvermeidlichen postmortalen Veränderungen haben dasselbe Bild gezeigt wie an normalen Muskeln, ohne Zeichen einer vitalen Reaktion. Sie konnten also mit Leichtigkeit von der Zenkerschen Degeneration unterschieden werden. Eine fettige Degeneration der Muskelfasern kam umso weniger in Frage, als Fettgewebe in den ersten Jahren nach Auftreten der Lähmung ausschließlich in der Nähe der Blutgefäße vermehrt war, also dort, wo es auch normalerweise in geringen Massen vorhanden ist. In der Umgebung der Muskelfasern wurde nur eine Wucherung des bindegewebigen Perimysiums gefunden. Erst nach vielen Jahren tritt das Fett mehr in Vordergrund und drängt das fibröse Bindegewebe zur Seite. Eben deswegen dürfen wir einen gelähmten Muskel, welcher überwiegend aus Fettgewebe besteht, bloß deshalb nicht fettig degeneriert nennen. In unseren Fällen handelt es sich nicht um eine fettige Degeneration der Muskelfasern, sondern um eine sogenannte fettige Zwischenlagerung: Lipomatosis interstitialis. Pathologisch zwei grundverschiedene Prozesse! Diese Zwischengewebsvermehrung wird von Aschoff als „Vakatwucherung“ bezeichnet, denn sie ist sekundär und hat nur eine raumausfüllende Aufgabe. Die primären Veränderungen spielen sich an den Muskelfasern und ihren Kernen ab und sind teils regressiver, teils regenerativer Natur. Ich habe atrophische und regenerierte Muskelfasern gesehen, Kernreihen, Kernhaufen usw.

Ich will jetzt aber nicht auf histologische Einzelheiten eingehen, welche in meiner erwähnten Arbeit niedergelegt werden, sondern nur eine Frage aus dem großen Komplex herausgreifen. Ich möchte hier nur über die topographische Verteilung der histologischen Veränderungen in den verschiedenen Muskeln berichten, was für Orthopäden viel mehr Interesse bietet. Der eine von Kreuz makroskopisch bearbeitete Amputationsfall bot uns diesbezüglich besonders günstige Gelegenheit, daher möchte ich ein paar ausgewählte Schnittpräparate von diesem Fall demonstrieren. Die Amputation ist 20 Jahre nach einer Poliomyelitis ant. acuta ausgeführt worden. Ich bitte die folgenden Bilder miteinander zu vergleichen.

Projektion.

1. Dieser Querschnitt stammt aus dem M. tibialis ant. Wir sehen hauptsächlich Fettgewebe, verhältnismäßig nur wenige und flache Muskelfaserbündel, welche überwiegend aus dünnen Muskelfasern bestehen, nur hie und da ein paar normaldicke Muskel-

faserquerschnitte (etwa 60 μ im Durchmesser). Innerhalb der Bündel ist keine Spur von Fettzellen. Außerdem sind viele dickwandige Blutgefäße vorhanden; in der Umgebung der größten das meiste Fett. Es ist beachtenswert (an diesem Mikrophotogramm leider nicht klar genug zu sehen), daß auch scheinbar guterhaltene Nervenfaserbündel im Muskel verlaufen, welche an den Längsschnitten auch nur mäßige Veränderungen aufweisen.

2. Das ist der M. peronaeus long., welcher ungefähr das gleiche Bild zeigt wie das vorige Präparat, nur sind hier vielleicht etwas mehr normaldicke Muskelfasern, im ganzen aber doch weniger muskuläre Bestandteile und mehr Fettgewebe als dort. Die Gefäße sind auch in diesem Muskel zahlreich, und ihre Media scheint verdickt zu sein. Auch hier fehlt es nicht an ziemlich guterhaltenen Nervenfaserbündeln.

3. Im M. tibialis post. sehen wir im Gegensatz zu den vorigen Muskeln fast ausschließlich guterhaltene Muskelfaserbündel, welche aus lauter dicht aneinandergereihten normaldicken Muskelfasern bestehen. Ihr Perimysium ist nicht verdickt. Nur vereinzelt sind ein paar dünne Muskelfasern vorhanden.

4. Dementsprechend zeigt auch der aus dem M. tibialis post. angefertigte Längsschnitt guterhaltene Muskelfaserstruktur. Bei dieser Vergrößerung ist die Querstreifung auch schon angedeutet, bei stärkerer ist sie an sämtlichen Fasern schön ausgeprägt.

Nicht nur die demonstrierten Präparate, sondern auch aus mehreren Teilen der Muskeln entnommene Serienschnitte zeigen dieselben Bilder.

Das gute Erhaltensein des M. tibialis post. und der schwere Verlust an Muskelelementen im M. tibialis ant. und M. peronaeus long. läßt sich mit dem seit 20 Jahren bestehenden Spitzklumpfuß gut in Einklang bringen. Im folgenden wollen wir sehen, ob die Hauptnervenstämme des Unterschenkels den Muskelveränderungen entsprechendes Bild zeigen.

5. Der N. peronaeus prof., der den M. tibialis ant. versorgt, zeigt im Querschnitt kaum Veränderungen. Wir finden guterhaltene Nervenfaserbündel, welche aus dicht aneinandergereihten Nervenfasern bestehen, deren Achsenzylinder und Markscheiden hier nichts Pathologisches aufweisen. Vielleicht ist das Endoneurium etwas vermehrt.

6. Der N. peronaeus superfic., welcher den M. peronaeus long. innerviert, zeigt fast ganz dasselbe Bild.

7. Der N. tibialis, von dem zum M. tibialis post. Äste abgehen, weist auch keine nennenswerte Abweichung von den vorigen zwei Bildern auf.

8. Wir wollen diesen Nerven auch im Längsschnitt, mit stärkerer Vergrößerung (Immersion) betrachten. Es ist hier eine Varikosität der Achsenzylinder sichtbar, die durch das Auseinanderweichen (Auflockerung) der Neurofibrillen entsteht. Die Markscheiden zeigen außer einer leichten und gleichmäßigen Atrophie keine Veränderungen. Da in den zwei anderen Nerven dieselben degenerativen Veränderungen auch in dem leichten Grade und in derselben Ausbreitung vorhanden sind, darf ich mir vielleicht die Projektion dieser Längsschnitte ersparen.

Das Wesentliche an diesem Fall zusammenfassend, muß vor allem hervorgehoben werden, daß die drei demonstrierten Unterschenkelmuskeln an den Veränderungen nicht in gleichem Maße beteiligt waren. Von meinen weiteren Untersuchungen kann ich sagen, daß nicht nur diese drei Muskeln jene Verschiedenheiten zeigen, sondern, daß im vorliegenden Fall die Fußheber und die Peronäen weitaus mehr geschädigt waren als die Fußsenker. Anderseits ist es bemerkenswert, daß die diese Muskeln versorgenden Nervenstämme nicht diesel-

ben Unterschiede aufwiesen, sondern alle in gleichem Maße, und zwar im Verhältnis zu den Muskelveränderungen nur auffallend leicht betroffen waren. Die Achsenzylinder zeigten zwar leichte spindelförmige Auftreibungen, aber die meisten waren in ihrer Kontinuität gut erhalten. Dieser Befund wird noch dadurch bestätigt, daß in den meist geschwächten Muskeln relativ gut-erhaltene Nervenfaserbündel vorhanden waren, was ich auch in den 5 Probeexzisionsfällen beobachten konnte, und zwar nicht nur im M. tib. ant. und M. peron. long., sondern auch im M. quadriceps fem. und M. deltoideus, welch letzterer fast ausschließlich aus Zwischengewebe bestand. In dem bereits erwähnten Sektionsfall, wo seit 48 Jahren ein paralytischer Klumpfuß vorhanden war, zeigte der N. ischiadicus an der gelähmten Seite in seiner histologischen Beschaffenheit kaum Abweichungen vom selben Nerven der gesunden Seite.

Alles erwägend, müssen wir zu dem Resultat gelangen, daß die schweren Muskelveränderungen nicht allein durch die leichte degenerative Nervenveränderung bedingt sein können, sondern daß hier in gewissen Muskeln noch ein „Plus" an Schädigung dazukommt.

Es ist allgemein bekannt, daß es bei der spinalen Kinderlähmung Prädilektionstypen gibt. Viele Statistiken und die tägliche Beobachtung lehrt uns das. Es sei hier von den Kinderärzten Zappert und Wiesner, von den Pathologen Köhlisch und Lubarsch, von den Orthopäden Biesalski und Schanz erwähnt. Nach Ansicht dieser Autoren und noch vielen anderen Orthopäden sind bei spinaler Kinderlähmung am schwersten und häufigsten betroffen: der M. tib. ant., der M. peron. long., der M. quadriceps fem., und an der oberen Extremität der M. deltoideus. Meine Untersuchungen haben auch den anatomisch-histologischen Beweis dafür erbracht. Warum aber gerade diese Muskeln? Es ist sicherlich kein Zufall, und ist doch nicht anzunehmen, daß ihre Vorderhornganglienzellen der Infektion gegenüber empfindlicher wären als die der anderen?

Wenn ich in Erwägung ziehe, daß die genannten Muskeln alle gegen die Eigenschwere von Gliedmaßen arbeiten, so zögere ich nicht, die Erklärung dafür in mechanischen Momenten zu suchen. Ich glaube, die Ursache des vorhin erwähnten „Plus" in passiven Zwangshaltungen zu finden, welche in den ersten Krankheitstagen infolge der allgemeinen Schwäche durch die Schwerkraft der Gliedmaßen und den Mechanismus einzelner Gelenke hervorgerufen werden. Die gegen die Eigenschwere arbeitenden Muskeln werden passiv gedehnt und können sich daher schwerer erholen als die gekürzten. Die dauernde Über-

dehnung eines Muskels ist sicher ein schwer schädigendes Moment, denn sie bildet infolge der Kontraktionsunfähigkeit den besten Boden für einen Untätigkeitsmuskelschwund. Das läßt sich mit der Strümpellschen Inaktivitätstheorie auch gut in Einklang bringen.

Es liegt mir nichts ferner, als alle Muskelveränderungen überwiegend auf mechanische Momente zurückführen zu wollen, aber daß diese in der Pathogenese eine viel größere Rolle spielen, als gewöhnlich angenommen wird, davon bin ich auf Grund meiner Untersuchungen überzeugt.

Die histologischen Veränderungen gewisser Muskeln entstehen meines Erachtens durch eine Kombination der Neuronläsion mit mechanischen Momenten. Meine Fälle haben gezeigt, daß bei Nervenverletzung die unmittelbaren Folgen der Neuronläsion mehr in Vordergrund treten als bei Poliomyelitis ant. acuta, denn ein „faszikulärer" Ausfall setzt immer größere Schäden als ein „nukleärer". Auf Grund meines demonstrierten Falles glaube ich annehmen zu dürfen, daß bei gleichem Ausfall in der Innervation zweier Muskelgruppen der mechanisch mehr gefährdete schwerere histologische Veränderungen aufweisen wird.

Ich fühle mich nicht berechtigt, aus meinen theoretischen Untersuchungen sehr weitgehende praktische Schlüsse zu ziehen, ich finde aber in diesen eine Erklärung für die alte klinische Erfahrung, daß in den ersten Tagen der Lähmung für die Vermeidung falscher Gelenkstellungen gesorgt werden muß. Wenn wir die unmittelbaren Folgen der Vorderhornläsion auch nicht beeinflussen können, so scheint das „Plus" an Schaden doch in den Händen des Arztes zu liegen, und es kann und muß durch sachgemäße Maßnahmen in vielen Fällen bedeutend reduziert werden.

Vom theoretischen Gesichtspunkt aus müssen wir betonen, daß die Pathohistologie der Lähmungen kein abgeschlossenes Kapitel ist, sondern das Bedürfnis weiterer Forschungen besteht. Bezüglich der Technik müssen immer strengere Kautelen gestellt werden. Anderseits müssen wir unsere Resultate von neuen Gesichtspunkten aus betrachten. Einen von diesen Gesichtspunkten hervorzuheben, soll der Zweck meines Vortrages sein, eine genauere Definierung bedarf noch des Nachprüfens in zahlreicheren Fällen und einer Reihe experimenteller Untersuchungen.

Abbildungen folgen umseitig.

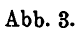
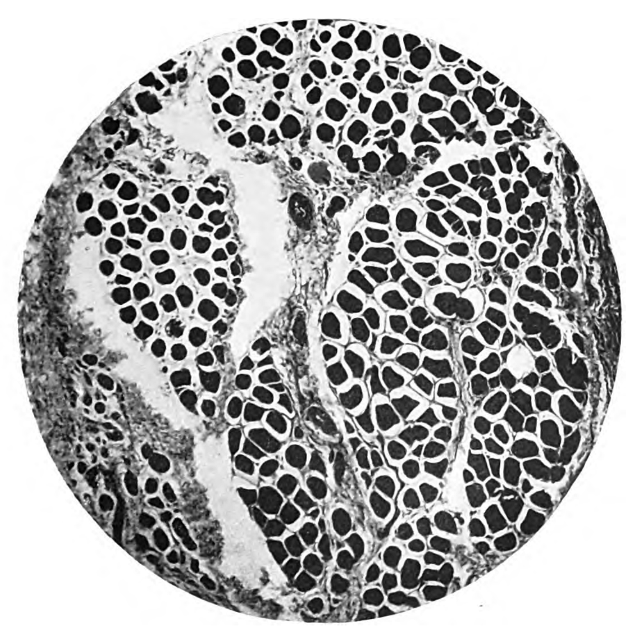


Abb. 3.



Querschnitt aus dem Musc. tib. post. 50fache Vergrößerung.

Abb. 4.



Längsschnitt aus dem Musc. tib. post. 50fache Vergrößerung.

Abb. 5.



Querschnitt aus dem Nerv. peron. prof. 50fache Vergrößerung.

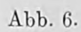
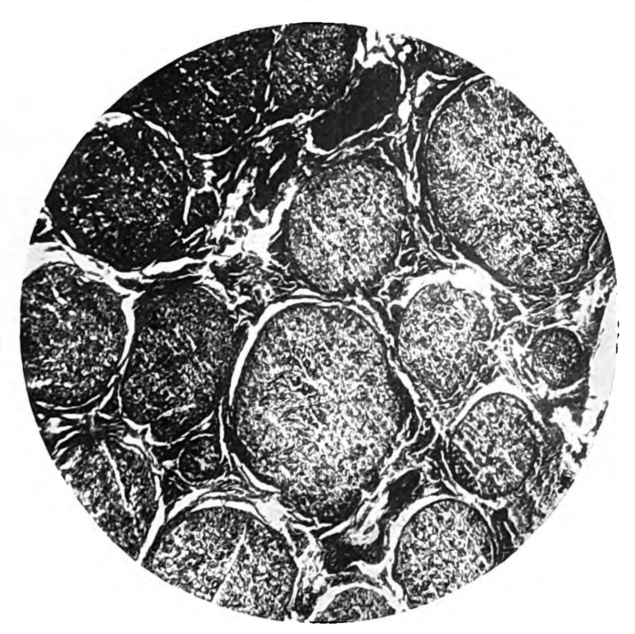


Abb. 6.



Querschnitt aus dem Nerv. peron. superfic. 50fache Vergrößerung.

Abb. 7.



Querschnitt aus dem Nerv. tibialis. 50fache Vergrößerung.

Abb. 8.



Längsschnitt aus dem Nerv. tibialis. 500fache Vergrößerung.

Herr Frosch-Arnstadt:

Beiträge zur idiopathischen Osteopsathyrose.

Zu den besonders seltenen Formen der Knochenatrophie gehört unstreitig die sogenannte idiopathische Osteopsathyrose. Die Erkrankung gewinnt noch dadurch an Interesse, daß ihr Wesen, vor allem ihre Ätiologie, auch heute noch außerordentlich umstritten ist, wie die Literatur deutlich lehrt. Die meisten bisher beschriebenen Befunde weichen derartig voneinander ab, ja bringen oft geradezu so erhebliche Gegensätze, daß eine wissenschaftliche Einigung über das Krankheitsbild bisher noch nicht erreicht werden konnte. Um es vorweg zu nehmen: das einzigste Moment der Erkrankung, das von allen Beobachtern übereinstimmend angegeben wird, ist eigentlich nur die abnorme Knochenbrüchigkeit. Alle die übrigen sogenannten Kennzeichen der Erkrankung sind keineswegs konstant. Ich nenne die Blaufärbung der Skleren sowie die Schwerhörigkeit, die auf Otosklerose beruhen soll. Vertieft man sich weiter in die Literatur, so werden auch noch andere Symptome angegeben, die später besprochen werden sollen, aber auch diese alle zeigen keineswegs ständiges Vorkommen. Alle die genannten Momente wie auch die Tatsache, daß unter den Beobachtern der idiopathischen Osteopsathyrose die Orthopäden mit bisher nicht allzu großen Beiträgen vertreten sind, bewogen mich zu einer kritischen Würdigung meines eigenen hierher gehörenden Krankenmaterials, deren Ergebnisse ich Ihnen heute kurz bekanntgeben möchte.

Ich konnte in $2^1/_2$ Jahren 3 Fälle genau klinisch verfolgen, die ich unter 6500 sonstigen von mir untersuchten orthopädischen Fällen fand. Es ist dies bei der Seltenheit des Leidens eine verhältnismäßig große Zahl[1]).

Zunächst sei ein kurz zusammengefaßter Überblick über die bisherige Literatur gestattet, wobei ich die aus der Breslauer chirurgischen Klinik letzthin erschienene Arbeit von Steinhäuser hauptsächlich zugrunde lege.

In ätiologischer Hinsicht werden vor allem angegeben: Osteogenesis imperfecta, Spätrachitis, Osteomalazie, innersekretorische Störungen, Keimfehler, Stoffwechselstörungen, hereditäre Lues, trophische Störungen durch Läsionen der Vorderhörner des Rückenmarkes, Avitaminosen.

Der Eintritt des Leidens wird ebenfalls verschieden angegeben; abgesehen von der Osteogenesis imperfecta, also der bereits intrauterin bestehenden abnormen Knochenbrüchigkeit, sind Fälle beobachtet worden, die bereits mit einer oder mehreren Frakturen zur Welt kamen, ebenso aber auch wurden ältere Kinder und, wenn auch seltener, Erwachsene von der Erkrankung betroffen.

Wenden wir uns ferner den klinischen Symptomen zu, so kann als kon-

[1]) Einen vierten Fall, hauptsächlich gekennzeichnet durch Armfrakturen, habe ich vor wenigen Tagen untersucht.

stante Beobachtung nur die abnorme Knochenbrüchigkeit gelten, wie bereits erwähnt wurde. Blaufärbung der Skleren sowie Otosklerose wurden in einem großen Teil der Fälle nicht beobachtet. Ebensowenig konstant waren gleichzeitig vorkommende kongenitale Anomalien (Syndaktylie, Hämophilie, Wolfsrachen). Es findet sich ferner, aber auch nur in einem Teil der Fälle, ein gewisser Konstitutionstyp; danach sollen an Osteopsathyrose leidende Kinder teils von auffällig graziler Figur, teils adipös sein. Daneben bestehen Pigmentierung, reichliche, teilweise abnorme Behaarung sowie Anomalien der Genitalorgane. Hauptsächlich soll der dunkelhaarige Typ zur Osteopsathyrose neigen. In einem großen Teil der bisher beobachteten Fälle werden Veränderung des Blutbildes (Vermehrung der Lymphozyten und leichte Eosinophilie) mitgeteilt, in anderen Fällen jedoch nicht. Bezüglich des Hauptsymptoms der Erkrankung, der Knochenbrüchigkeit, finden sich ebenfalls in der Literatur zahlreiche Gegensätze. Teils wurden die Frakturen nur an den langen Röhrenknochen, teils wieder an den kurzen und flachen Knochen beobachtet. Einige Autoren geben erheblichen Bruchschmerz an, in anderen Fällen wieder bemerkten die Patienten den Eintritt des Bruches überhaupt nicht.

Auch über das Vorkommen einer Dislokation bei den Brüchen existieren völlig voneinander abweichende Beobachtungen, ebenso wird auch über den Heilungsverlauf ganz verschieden berichtet. Auffällig schnelle Heilung, verzögerte Konsolidation und scheinbare Heilung mit später wieder im Kallus auftretender Erweichung stehen sich gegenüber, auch wurden Quantität und Qualität des Kallus ganz verschieden beobachtet. Weniger groß sind die Unterschiede in der Beschreibung der Röntgenbefunde. Vermehrte Strahlendurchlässigkeit der Knochen, hochgradige Verschmälerung der Kortikalis, Verbreiterung der Spongiosa, normale, nicht rachitisch geformte Epiphysen und Knorpelfugen sind hier vor allem zu nennen. Trotzdem sind teilweise auch Anzeichen früherer Rachitis beschrieben worden. An der Knochenstruktur fällt vor allem das Fehlen der querverlaufenden Bälkchen auf, während die Struktur sonst nur teilweise Unregelmäßigkeiten zeigt, die sich jedoch dann an ganz symmetrischen Skeletteilen finden. Ferner sind noch fleckartige Aufhellungen des Knochens infolge stärkerer Kalkablagerung beschrieben worden. Von einzelnen Autoren werden ferner noch periostale Auflagerungen angegeben. Über das Verhalten des Kallus an den Bruchstellen im Röntgenbilde fand ich relativ wenig Angaben; zunächst ist gute Verkalkung des Kallus ziemlich allgemein beobachtet worden. Es soll vor allem der endostale Kallus sich nur spärlich entwickeln, während der anfangs mächtige periostale Kallus bald wieder fast völliger Resorption unterliegt. Bezüglich der histologischen Knochenbefunde erwähne ich:

Fehlen der Osteoklasten, geringe Entwicklung der Osteoblasten, homogene Markherde (Trümmerhaufen aus nekrotischem Markgewebe und extrava-

siertem Blut). Die Knochenbälkchen sind unvollkommen, lose und treten nicht miteinander in Verbindung, zeigen jedoch an sich gute Verkalkung. Jedoch stimmen auch die histologischen Befunde keineswegs miteinander überein. Auf die zahlreichen Deutungsversuche der histologischen Bilder kann ich hier wegen der Kürze der Zeit nicht eingehen.

In der Hauptsache nimmt man eine ungenügende Funktion der knochenbildenden Zellen neben gesteigerter Resorption durch die Osteoklasten an. Die Kalkabsonderung als solche soll vollkommen normal sein.

Ich wende mich nun meinen eigenen Beobachtungen zu. Es handelt sich um 2 Mädchen (5 bzw. 7 Jahre alt) und einen Knaben; die ersteren wurden mir wegen früherer, teilweise noch nicht verheilter Frakturen, der letztere, weil er im Alter von 10 Jahren noch nicht stehen und gehen konnte, vorgestellt. Die Vorgeschichte ergab in 2 von diesen Fällen eine ganz ausgesprochene Heredität, insofern, als bei dem Jungen ein Verwandter, bei dem einen der Mädchen 3 Verwandte an derselben Krankheit gelitten hatten. Sonstige angeborene Leiden ebenso wie Tuberkulose waren bei keiner der Familien nachzuweisen. In keinem der 3 Fälle konnte ferner eine frühere Rachitis festgestellt werden. Der Eintritt der Frakturen lag bei allen 3 Kindern innerhalb des ersten Jahres, das eine Mädchen wurde mit einem Armbruch geboren. Die Zahl der Frakturen war nicht übermäßig groß: der Knabe erlitt etwa 20, das eine Mädchen 15, das andere 7 Frakturen, hauptsächlich an den Oberschenkeln, weniger an den Armen und Unterschenkeln. Die letztbeobachtete Fraktur bestand bei dem Knaben vor 2 Jahren, bei den beiden Mädchen wenige Tage, bevor ich sie untersuchte. Die Schmerzen sollen hierbei, mit Ausnahme des 7jährigen Mädchens, sehr stark gewesen sein. In jedem der 3 Fälle wurde größtenteils wesentliche Dislokation der Bruchenden beobachtet. Übereinstimmend wurde schnelle Heilung der Brüche angegeben. Bei 2 von den Kindern wurden teils blutige, teils unblutige Geraderichtungen der disloziert geheilten Brüche vorgenommen, teilweise von mir selbst, so daß ich hierüber genauer berichten kann. Wichtig ist, daß bei allen 3 Kindern die Frakturen ohne erhebliches Trauma auftraten.

Was nun die klinischen Befunde an meinen Patienten anbetrifft, so besteht von vornherein ein deutlicher Unterschied zwischen dem 8jährigen Knaben und den beiden Mädchen insofern, als es sich schon äußerlich um zwei ganz verschiedene Typen handelt. Während nämlich abgesehen von den Folgen der Knochenbrüche an dem Habitus der Mädchen nichts Besonderes auffällt, zeigt der Knabe ein Aussehen, wie wir es von den schweren Formen der Rachitis her kennen (Lichtbild 1). Großer Kopf, auffällig lange, gekrümmte Arme, vorgetriebener Leib, stark geschweifte Oberschenkel und auffällig schwach entwickelte Unterschenkel. Ich erwähnte schon, daß der Knabe bisher nicht selbständig stehen kann, während bei den beiden Mädchen keine Anomalien der statischen Funktionen zu bemerken waren. Wegen des völlig

bweichenden Typs möchte ich daher zuerst meine näheren Beobachtungen n dem Knaben mitteilen. Die Skleren sind auffällig blau, das Gehör dagegen ormal. Es finden sich außer einem Leistenbruch keine angeborenen Defekte, eine abnorme Pigmentierung, keine innersekretorischen Anomalien. Als lurch die Osteopsathyrose erworbene Deformitäten sind zu nennen: starke Auswärtsschweifung der Oberschenkel, Säbelscheidenform der Unterschenkel, Verkrümmungen der Arme. Die Oberschenkel sollen noch deformierter gewesen sein, sind jedoch früher schon osteomiert worden. Kein Druckschmerz der Knochen. Es besteht ferner eine Trichterbrust und eine ausgeprägte statische Skoliose. Die Beckenschaufeln lassen sich auf Druck einander nähern.

Das Blutbild ergibt auffällige Vermehrung der eosinophilen Blutkörperchen und der Lymphozyten.

Sehr auffällig ist die Überstreckbarkeit der Gelenke und die überaus schlaffe Muskulatur. Die Füße stehen in extremer Valgusstellung, die Patella ist beiderseits teilweise nach außen luxiert und sehr leicht verschieblich.

Die Röntgenaufnahmen ergeben (Lichtbild 2): am Oberschenkel gleichmäßige, rundliche Schweifung, keine Kanten und Ecken. Die Knochen sind an den nicht von Frakturen betroffenen Stellen ziemlich schlank, die Strahlendurchlässigkeit ist wesentlich größer als z. B. bei einem durch monatelangen Gipsverband atrophisch gewordenen Knochen. Die Rinde ist mit Ausnahme der Bruchstellen deutlich verschmälert, besonders nach den Epiphysen zu. Die Struktur ist stellenweise kaum zu erkennen und unregelmäßig, vor allem in distaler Richtung und am Becken; letzteres zeigt die typische Schnabelform wie bei der Osteomalazie. An der Konkavseite der Bruchstellen ist die Kompakta außerordentlich stark verbreitert, dabei jedoch sehr durchlässig. Querverlaufende Knochenbälkchen finden sich kaum. Arme und Unterschenkel ähneln sich im Röntgenbilde sehr, so daß eine Aufnahme der Unterschenkel hier genügt (Lichtbild 3). Wieder fällt die gleichmäßige Schweifung der Knochen auf, die selbst sehr zart und dünn sind, im Gegensatz zum rachitischen Knochen. Die Strahlendurchlässigkeit scheint nicht ganz so stark wie am Oberschenkel. Die Rinde ist wieder, besonders nach den Epiphysen zu, stark verschmälert, die Spongiosa kaum erkennbar. Die Fibula ist sehr zart und zeigt kaum Andeutungen einer Struktur. Beachten Sie die ausgesprochen rundlichen Epiphysen, mit sehr schmalen, unregelmäßigen Epiphysenlinien.

Vergleichen wir hiermit das Röntgenbild einer schweren, nachweislichen Rachitis bei einem gleichaltrigen Kinde, so scheint auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit zu bestehen (Lichtbild 4). Der Unterschied liegt jedoch hier vor allem in der unregelmäßigen Schweifung der Knochen, der viel deutlicher erkennbaren Struktur und den andersgeformten typischen becherförmigen Epiphysen. Die Befunde der beiden anderen von mir beobachteten Patienten zeigen nun deutliche Abweichungen vom erstbeschriebenen Befund, sind aber untereinander ziemlich ähnlich, so daß es genügt, hier nur die Unter-

schiede anzuführen. Bei beiden Mädchen finden sich ebenfalls deutlich blaue Skleren, wenn auch graduell verschieden, jedoch keine Schwerhörigkeit. Der Körperbau ist, abgesehen von den Deformitäten, durchaus normal, keine konstitutionspathologischen Momente, insbesondere keine innersekretorischen Anomalien. Auch hier fehlen die geringsten Andeutungen von Rachitis. Die Beckenschaufeln können auf Druck ein wenig einander genähert werden. Übereinstimmend mit dem obenerwähnten Befunde bei dem Knaben waren auch hier die Knochen nicht druckschmerzhaft, ebenso fand sich die abnorme Überstreckbarkeit sämtlicher Gelenke. Die durch die Osteopsathyrose erzeugten Deformitäten haben auch bei den beiden Mädchen ihren Hauptsitz an den Oberschenkeln, die sehr stark nach außen geschweift erscheinen. Bei dem jüngeren der beiden Mädchen findet sich außerdem noch eine erhebliche Säbelform des rechten Unterschenkels, ebenfalls infolge von Frakturen. Das Blutbild ergibt bei beiden Mädchen eine mäßige Vermehrung der Lymphozyten. Die Röntgenbilder ergeben wieder die typischen Veränderungen wie beim erstbeschriebenen Fall, wenn auch entsprechend dem doch andersartigen klinischen Bild nicht in so ausgeprägter Form. Ich zeige hier die Bilder des 6jährigen Mädchens, bei dem ich Gelegenheit zu teils blutigen, teils unblutigen Eingriffen hatte (Lichtbild 5)[1]). Sie erkennen wieder die gleichmäßige Biegung des Oberschenkels, die Strahlendurchlässigkeit ist außerordentlich groß, die Rinde dünn, die Struktur undeutlich. Die Stelle der Frakturen zeigt ein kalkarmes, unregelmäßig struktuiertes Aussehen, das obere Bruchstück ist deutlich gegen das untere abgesetzt, eine eigentliche Markhöhle fehlt vollkommen.

Die nächste Aufnahme ist 4 Monate nach der Osteotomie gemacht (Lichtbild 6); man erkennt deutlich den geringfügigen periostalen Kallus und die querverlaufende Spaltbildung im intermediären Kallus. Es fand sich bei der Operation, 8 Monate nach der letzten Fraktur, an dieser Stelle eine weiche, poröse, sehr blutreiche, mit dem Messer schneidbare Kallusmasse. Wir erkennen hier auch, daß das Becken im Gegensatz zum vorigen Patienten völlig normal gestaltet ist, worauf ich besonders hinweisen möchte. Die Aufnahme der Unterschenkel ergibt ähnliche Bilder; ich zeige den rechten Unterschenkel (Lichtbild 7), zunächst 4 Wochen nach der letzten Fraktur, die nicht behandelt worden war. Man erkennt wieder die typische schmale Rinde, die starke Strahlendurchlässigkeit und die nur teilweise deutliche Struktur, quer durch den früheren Kallus die neue Bruchlinie. Der Knochen ließ sich wie Wachs biegen. Die nächste Aufnahme (Lichtbild 8), 5 Monate später, zeigt auffällig gute Heilung mit geringen Resten eines periostalen Kallus. Der Kalkgehalt ist infolge des Gebrauchs des Beines etwas stärker geworden. Die Röntgenaufnahmen des anderen Mädchens hier zu zeigen, erübrigt sich, da sie ganz ähnliche Bilder wie die eben genannten ergeben.

Ehe ich zu einem kritischen Überblick über das bisher Gesagte übergehe,

[1]) Die Aufnahme ist 8 Monate nach der letzten Fraktur gemacht.

einige kurze Worte über die Therapie. Bekanntlich hat man mit inneren Mitteln bisher keine Erfolge erzielen können; insbesondere versagten alle innersekretorischen Produkte, ebenso wie Bestrahlungen. Daran kann auch eine Reihe neuerdings mitgeteilter Erfolge nichts ändern, da sie nicht beweisend sind, weil die abnorme Knochenbrüchigkeit zeitlich nicht konstant ist, sondern zeitweise häufiger, zeitweise seltener auftritt. Außerdem werden an Osteopsathyrose erkrankte Kinder erfahrungsgemäß sehr geschont und ihnen jede Möglichkeit, sich eine Fraktur zuzuziehen, sorgfältig ferngehalten. Ich habe, um den Kindern trotzdem möglichste Bewegungsfreiheit zu verschaffen, an den erfahrungsgemäß besonders gefährdeten Extremitäten — wo also die meisten Brüche aufgetreten waren — Schienenhülsenapparate verordnet; wichtig ist jedoch hierbei ein fester Beckenkorb mit mäßig gelenkiger Verbindung am Oberschenkelteil des Apparates. An den so behandelten Extremitäten habe ich keine Frakturen mehr beobachtet.

Auf Grund der bisherigen Literaturergebnisse sowie meiner eigenen Beobachtungen komme ich zu folgenden Schlüssen:

Osteogenesis imperfecta und idiopathische Osteopsathyrose sind genetisch und klinisch voneinander zu trennen. Denn zur echten Osteogenesis imperfecta gehören „embryonale Strukturveränderungen und intrauterine Frakturierung" (Recklinghausen); diese wurden bei der idiopathischen Osteopsathyrose nur ganz ausnahmsweise beobachtet, wobei noch zweifelhaft ist, ob es sich um wirklich intrauterin und nicht beim Geburtsvorgang entstandene Frakturen handelt. Die Theorie, daß der idiopathischen Osteopsathyrose ein osteomalazischer Prozeß zugrunde liegen könnte, hat zweifelsohne etwas Verlockendes, wenn man z. B. Fälle wie den erstbeschriebenen betrachtet. Aber wie verhalten sich hierzu Beobachtungen wie Fall 2 und 3? Der Unterschied zwischen den beiden mitgeteilten Kategorien bzw. die Ähnlichkeit der zur zweiten Kategorie gehörigen Befunde untereinander ist doch derart augenfällig, daß man fast versucht sein könnte, sogar an verschiedene Erkrankungen zu denken. Zum mindesten halte ich es für erforderlich, bei einer wissenschaftlichen Kritik der idiopathischen Osteopsathyrose die osteomalazische Form, die sich ja vor allem auch in der typischen Gestaltung des Beckens kundgibt, von der anderen Form, die eigentlich keine osteomalazischen Züge aufweist, exakt zu trennen, wenn man nicht überhaupt beide Formen, eben wegen der großen Verschiedenheiten, auch als verschiedene Erkrankungen betrachten will. Auch hinsichtlich des Blutbildes besteht ja zwischen den beiden Formen insofern ein deutlicher Unterschied, als bei der ersteren die Eosinophilen erheblich vermehrt sind. Bezüglich der Ätiologie des Leidens möchte ich Rachitis auf jeden Fall als ursächlich ausschließen, da wir tatsächlich kaum klinische Anhaltspunkte hierfür haben; ich verweise hierbei auf die vorhin vergleichsweise gezeigten Röntgenaufnahmen. Auch die Theorien bezüglich innersekretorischer Entstehung scheinen mir schon

mangels wirklich nachweisbarer Erfolge innersekretorischer Produkte vorläufig noch durchaus anfechtbar. Die Annahme primärer Keimmißbildung weist insofern gewisse Stützpunkte auf, als Heredität wohl in der großen Mehrzahl aller Fälle vorliegt. Auch die Blaufärbung der Skleren könnte — als Verdünnung der von Mesenchym abstammenden Skleralhaut gedeutet — hier herangezogen werden, zumal auch häufig noch andere kongenitale Mißbildungen beobachtet werden. Anderseits scheint mir die häufige Erblichkeit des Leidens aber ebenso sehr auf die Möglichkeit einer vererbbaren Diathese oder Disposition hinzudeuten, wobei ich vergleichsweise z. B. die Hämophilie erwähnen möchte. Weitere Erkenntnisse des Wesens der Erkrankung sind meines Erachtens nur durch eine Verbesserung unserer Untersuchungsmethoden oder durch genaue anatomisch-pathologische Sektionsbefunde zu erwarten.

Hauptversammlung der Mitglieder.

Dienstag, den 11. September 1928, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender:

Eröffne die Mitgliederversammlung, bitte die beiden Skrutatoren Herren Kollegen Wagner - Teplitz und Wagner - Reichenberg die Stimmzettel für die vorzunehmende Wahl des Vorsitzenden zu verteilen, die Herren Mitglieder die Stimmzettel auszufüllen und abzugeben.

Herr Hohmann - München:

Im vergangenen Jahre hielt der Ausschuß 3 Sitzungen ab, die erste im Januar 1928 in München, die zweite Ostern gelegentlich des Chirurgenkongresses in Berlin und die dritte am 9. August 1928 in Prag. In ihnen wurden die laufenden Geschäfte der Gesellschaft, die eingelaufenen Anträge und Anregungen behandelt und die kommenden Arbeiten, vor allem der Kongreß vorbereitet.

Schon der Kölner Kongreß hatte sich erneut in großem Rahmen mit der Frage des sogenannten orthopädischen Schulturnens befaßt, ein wiederholter Beweis für das selbstverständliche beinahe seit der Gründung der Orthopädischen Gesellschaft immer wieder gezeigte und tatbereite Interesse der deutschen Orthopäden. Die von der Gesellschaft als Sonderheft herausgegebenen Verhandlungen in Köln über diese Frage sind schon in zweiter Auflage erschienen, wiederum ein Zeichen für die Beachtung, die sie weit über unsere engeren Fachkreise hinaus gefunden haben. Voriges Jahr in Nürnberg beschloß die Ausschußsitzung zur weiteren Klärung der Anschauungen eine gemeinsame Aussprache aller beteiligten Kreise zu veranlassen, und so kamen am 10. April 1928 in Magdeburg diese Kreise zusammen. Außer der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft luden dazu ein: die Vereinigung deutscher Kommunal-, Schul- und Fürsorgeärzte, die Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge, der Reichsverband der Lehrerinnen für Nadelarbeit, Leibesübungen und Hauswirtschaft, der Deutsche Medizinalbeamtenverein, der Deutsche Verein für Schulgesundheitspflege und der Deutsche Turnlehrerverein. Nach einer ausgiebigen Aussprache, deren Wortlaut in dem kürzlich erschienenen Beilageheft des Bandes 50 der Zeitschr. f. orthop. Chir. enthalten ist und ebenso wie das Heft über die Kölner Verhandlungen einem weiteren Kreise zugänglich ist, wurde folgende Entschließung

einstimmig angenommen, die ich, auch wenn sie dem größeren Teile von Ihnen bekannt sein dürfte, für gut halte, hier noch einmal zu wiederholen. Sie lautet:

„Nach der Reichsverfassung hat die Schule die körperliche Erziehung der ihr anvertrauten Kinder nach Kräften zu fördern. Dazu bedarf es eines Zusammenwirkens aller Lehrer, der Mithilfe des Elternhauses, der Ärzte, der ganzen Öffentlichkeit und der planvollen Hilfe der Behörden.

Das Schulturnen bildet den Kern dieser Arbeit. Es muß ihm täglich mindestens eine Stunde zugemessen werden, jedoch ohne Erhöhung der Gesamtstundenzahl. Neben der Leistungserziehung muß auch vor allem die Haltungserziehung zu ihrem vollen Rechte kommen.

Die Sonderturnkurse müssen in ihrer jetzigen Form noch beibehalten werden."

Der Ausschuß hält es für wichtig, daß wir unsere Forderungen immer wieder erheben.

Zum Geschäftsbereich des Schriftführers gehört auch die Herausgabe des Verhandlungsbandes. Welche Schwierigkeiten hier dem Schriftführer begegnen, weiß man nicht überall. Er soll einerseits die Wünsche der Redner, ein möglichst umfangreiches Manuskript und eine sehr große Zahl für unentbehrlich gehaltener Abbildungen in den Band zu bekommen, restlos erfüllen und soll anderseits bestrebt sein, das Budget der Gesellschaft nicht in Unordnung zu bringen durch die übermäßigen Kosten des Bandes. Das ist nicht immer leicht und geht nicht immer ohne Härte ab. Spardiktator zu sein und bei allen ein freundliches Gesicht zu erwerben, ist nicht ganz einfach. Auch heute habe ich wieder neue Vollmachten des Ausschusses erhalten, mit größerer Energie als bisher die Schere zu handhaben, um Druckseiten, Bilder und vor allem die kostspieligen Tabellen, die noch dazu von den wenigsten gelesen werden, abzuschneiden. Wenn wir daher in Frieden miteinander leben sollen, bitte ich Sie dringend: beherrsche sich ein jeder nach Möglichkeit, damit er sich als Meister der Kürze zeigt.

Wenn ich noch einen Wunsch an die Versammlung richten darf, so ist es der, daß die Mitglieder der Gesellschaft an den Aufgaben und Zielen unseres Faches auch insofern mehr mitarbeiten möchten, daß sie nicht nur einen Ausschuß und einen Vorsitzenden wählen, sondern diesen Ausschuß mit Anregungen und Gedanken während des Jahres unterstützen.

Noch eine Anregung hätte ich hier aus den Reihen des Ausschusses weiterzugeben: Unser Freund Heuer in Darmstadt hat vor einigen Jahren eine neue Theorie der Skoliose aufgestellt. Er hat über diese Frage ein kurzes Buch geschrieben, das er im Selbstverlag herausgegeben hat. Jetzt ist er wieder an einer neuen Arbeit zur weiteren Vertiefung dieser Gedanken. Ich meine, wir sollten unseren Freund in seiner wissenschaftlichen Arbeit, die sonst von keiner staatlichen Stelle gefördert wird, dadurch unterstützen, daß wir sein Buch kaufen (Selbstverlag Darmstadt, Orangerieallee 10).

Vorsitzender:

Falls alle Stimmzettel abgegeben, schließe ich die Wahl. Die Liste unserer neuen Mitglieder weist eine erfreuliche Zahl aus.

Herr Blencke-Magdeburg:

Die Jahresabrechnung bis 30. Juni 1928 weist folgende Einnahmen aus:

Banksaldo 1. Juli 1927	8 193.—	Mk.
Beiträge, Eintrittsgelder usw. . . .	17 659.35	„
Kongreßabrechnung Nürnberg . . .	369.60	„
Bankzinsen	191.20	„
Zurückgezahltes Kapital	548.30	„
Sondertagung Magdeburg	166.58	„
Summe	27 128.03	Mk.



Die Ausgaben weisen folgendes Bild auf:

Verhandlungsbände	24 103.20 Mk.
Vorträge Nürnberg	258.20 „
Vorträge Magdeburg	238.60 „
Drucksachen usw.	802.03 „
Summe	25 402.03 Mk.

Als Bestand am 30. Juni 1928 verbleibt also: 1726 Mark.

Die großen Ausgaben für die Verhandlungsbände sind der wunde Punkt. Wir müssen da auf alle Fälle sparen, sonst kommen wir in eine schlechte Lage mit unserer Kasse. Der Beitrag beträgt 25 Mark; wir müssen laut Vertrag mit Enke für jedes Mitglied einen Verhandlungsband abnehmen, der durchschnittlich auf 21 Mark kommt, so daß also pro Mitglied 4 Mark übrigbleiben, mit denen wir dann alle übrigen Unkosten decken sollen. Wird diesmal der Verhandlungsband stärker, so müssen wir den Beitrag eventuell erhöhen, wie im Vorjahr. Wir müssen uns also in dieser Hinsicht auf alle Fälle beschränken. Das können wir nur, wenn wir in der Weise vorgehen, wie Hohmann sagte. Wir haben nun noch eine ganze Reihe von Verhandlungsbänden aufgespart. Früher schickte Enke jedem Mitglied den Verhandlungsband, sobald er herauskam, ohne Rücksicht darauf. ob er den Beitrag gezahlt hatte oder nicht. Jetzt bekommt nur derjenige den Verhandlungsband, der seine 25 Mark bezahlt hat. Im verflossenen Jahr ist eine Anzahl von Mitgliedern ausgefallen, durch Austritt, Tod usw., und so sind uns Verhandlungsbände übriggeblieben. Diese Bände stellen auch noch ein Kapital dar, und ich richte an die jüngeren Kollegen, die ihre Bibliothek in dieser Hinsicht ergänzen wollen, die Bitte, sich an mich zu wenden. Wir können von Breslau ab die Bände für 15 Mark abgeben, also wesentlich billiger als sie im Buchhandel zu haben sind.

Um einen genauen Überblick der augenblicklichen Finanzen zu haben, habe ich noch die beiden Monate Juli und August mit abgerechnet und lege den Abschluß vor, wie er sich am 30. August 1928 darstellte.

An Einnahmen:

Bestand am 1. Juli 1928	1726.— Mk.
An Beiträgen im Juli und August .	3935.64 „
	5661.64 Mk.

An Ausgaben:

An Enke Restzahlung	2318.50 Mk.
Sonstiges	421.89 „
	2740.39 Mk.

Einnahmen im Juli/August 1928 . .	5661.64 Mk.
Ausgaben im Juli/August 1928 . .	2740.39 „
Bleibt Bestand am 31. August 1928 .	2921.25 Mk.

Eine Reihe von Mitgliedern ist noch rückständig mit ihren Beiträgen. Ich bin jederzeit bereit, von diesen säumigen Mitgliedern, die hier sind, den Beitrag in Empfang zu nehmen. Wenn diese fälligen Beiträge eingelaufen sind, schließen wir mit einem höheren Plus ab, als wir jetzt schon haben. Wir können, glaube ich, deshalb ohne Extrabeitrag auskommen.

Ich schlage vor, daß der Beitrag in der bisherigen Höhe mit 25 Mark festgesetzt wird, dafür wird der Verhandlungsband wie bisher gratis geliefert.

Vorsitzender:

Meine Herren! Wünscht jemand zu den Berichten das Wort?

Da sich niemand zum Worte meldet, bringe ich weiter den Antrag zur Abstimmung, laß der Mitgliedsbeitrag wie bisher in der Höhe von 25 Mark festgesetzt wird, zuzüglich 10 Mark Eintrittsgebühr für neueintretende Mitglieder. Einverstanden?

Dagegen?

Niemand! Antrag somit einstimmig angenommen.

Die Herren Skrutatoren melden, daß insgesamt 118 Stimmen abgegeben wurden. Hievon entfielen auf die Herren: Hohmann 101, v. Baeyer 12, Wollenberg 2, Haglund 1, Lange 1, Alsberg 1 Stimme.

Herr Kollege Hohmann erscheint somit mit absoluter Majorität zum Vorsitzenden unserer Gesellschaft gewählt. Ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Herr Hohmann-München:

Meine Herren! Ich bin durch Ihr Vertrauen beschämt und geehrt. Ich danke Ihnen von Herzen, und ich verspreche Ihnen, daß ich versuchen will, Ihnen einen guten Kongreß zu bereiten. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Ich beglückwünsche Herrn Hohmann zu der Wahl und bin überzeugt, daß alle Herren, die ihm soeben ihren Applaus gespendet, eine ausgezeichnete Wahl getroffen haben.

Durch die Wahl des bisherigen Beisitzers Hohmann zum Vorsitzenden fällt ein Beisitzermandat weg. Ich mache aber aufmerksam, daß die Wahl eines neuen Beisitzers diesmal nicht erfolgt. Es sollen nach unseren Statuten 9 Beisitzer sein, wir hatten aber bis heute 10, es wurde nämlich früher einmal irrtümlich einer zuviel gewählt. Infolgedessen ist jetzt erst die richtige Zahl erreicht.

Ich bitte nun die Herren Rechnungsprüfer Gaugele und Sippel die Prüfung der Rechnungen vorzunehmen.

Die Rechnungsrevisoren nehmen die Revision der Rechnungsbücher vor; hierauf erklärt

Herr Sippel-Stuttgart:

Kollege Gaugele und ich haben die Bücher der Gesellschaft durchgesehen und geprüft, wir haben eine Anzahl von Stichproben vorgenommen und keinerlei Anstände vorgefunden. Wir beantragen, daß dem Kassier und dem Vorstand die Entlastung ausgesprochen wird.

Vorsitzender:

Wer ist dafür, daß dem Vorstande die Entlastung erteilt wird? Wer ist dagegen?

Die Entlastung ist dem Vorstande einstimmig erteilt.

Wünscht noch jemand irgend eine Anregung zu geben?

Nachdem dies nicht der Fall ist, erkläre ich unsere Mitgliederhauptversammlung für geschlossen.

Dritte Sitzung.

Mittwoch, den 12. September 1928, vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Herr Berent-Heidelberg:

Messung der Atemfunktionen bei Brustkorbdeformitäten.

Mit 6 Abbildungen.

Die moderne Skoliosenforschung orientiert sich immer mehr nach rein funktionellen Gesichtspunkten.

An Stelle der alten, anatomisch-statischen Betrachtungsweise zeigt sich das Bestreben, physiologisch-dynamisch zu denken und nicht mehr die krankhaft veränderte Form der Wirbelsäule, sondern die gestörte Bewegung, die Fehlfunktion des Gesamtrumpfes zu untersuchen und zu klären.

Mit Recht nimmt heutzutage die normale und pathologische Physiologie des atmenden Thorax eine bevorzugte Stellung bei der theoretischen und praktischen Erörterung des Skoliosenproblems ein.

Besonders in therapeutischer Hinsicht hat die zunehmende Erkenntnis von der Bedeutung rechtgängiger Thoraxfunktionen fruchtbringend gewirkt und neue Wege zur Anwendung rationeller Atmungsbehandlung der Skoliosen gewiesen.

Unter Führung von v. Baeyer, Schede und Biesalski zeigte sich auch in der Korsetttherapie der Skoliose das Bestreben, das alte. starre Brustkorb einengende Skoliosenkorsett durch ein aktives Atmungskorsett zu ersetzen.

Bemerkenswerterweise wurde auch von internistischer Seite in den letzten Jahren durch Eduard Weiß, Pistyan, unter Zustimmung namhafter Kliniker (Kraus, Goldscheider) auf den Nutzen methodischer Bewertung der Thoraxfunktion hingewiesen. Weiß faßte seine Forschungsergebnisse in dem auch für den Orthopäden aufschlußreichen Buch: „Diagnostik mit freiem Auge“ zusammen.

Ich muß es mir versagen, Einzelheiten der von Weiß, Pistyan, sogenannten Ektoskopie hier näher zu erörtern.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Professor v. Baeyer-Heidelberg, habe ich mir unter Zuhilfenahme eines besonderen photographischen Meßverfahrens die Aufgabe gestellt, die Thoraxfunktion, d. h. die Respirationserscheinungen am deformen Thorax zu untersuchen und photographisch exakt zu fixieren.

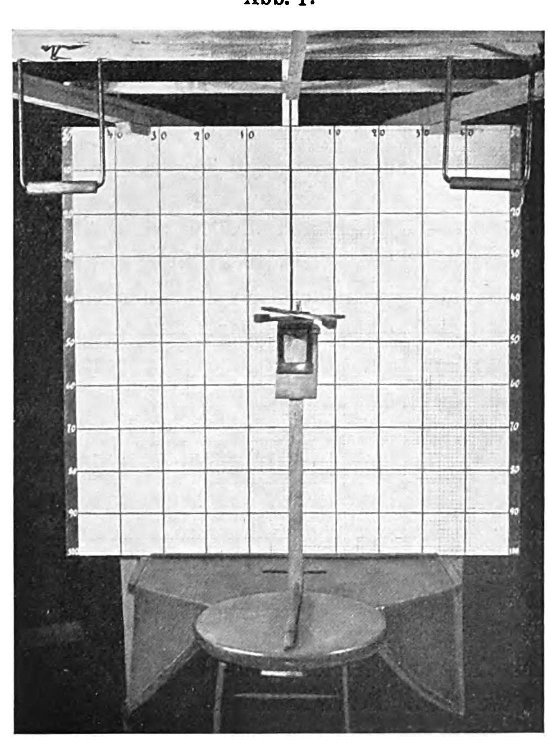
Unter Einhaltung einer bestimmten Versuchsanordnung scheint es möglich zu sein, bemerkenswerte Erscheinungen der normalen und pathologischen

Thorax- und Wirbelsäulenfunktion aufzudecken, die nicht allein theoretisches, sondern auch praktisches Interesse beanspruchen können.

Anlehnend an die von Hasse im Jahre 1888 veröffentlichten Versuche über die Messung der Formen des menschlichen Körpers und deren Formveränderungen bei der Atmung beruht ebenfalls das Hauptprinzip des von v. Baeyer angegebenen Verfahrens in der Darstellung der Thoraxfunktion auf einer photographischen Platte.

Die Versuchsperson sitzt mit seitwärts erhobenen Armen auf einem runden

Abb. 1.



Stuhl, auf dem eine der Rima ani entsprechende Holzleiste befestigt ist. So werden seitliche Verschiebungen des Untersuchten mit Sicherheit vermieden.

Der Stuhl steht in fester Verbindung mit einem Holzgestell, das rahmenförmig ein quadratisch eingeteiltes Meßfeld einschließt. Die Mitte der Tafel ist durch eine schwarze Linie gekennzeichnet, die genau in der gleichen Sagittalebene der Rimaleiste des Stuhles liegt. Auf diese Weise ist der unverschiebbar sitzende Untersuchte exakt auf die Mitte der Meßtafel eingestellt. In den Tafelrahmen sind Holzausläufer mit Armhaltern eingelassen, die der Höhe und der Armspannweite der Versuchsperson entsprechend verstellbar sind.

Der photographische Apparat wird in einem Abstand von 2 m von dem Objekt, das sind 2,50 m von der Meßtafel entfernt, so aufgestellt, daß die Achse des Objektivs genau senkrecht auf die Mittellinie der Tafel fällt. Diese genaue Einstellung wird durch eine am Apparat angebrachte Visiereinrichtung erreicht, mit deren Hilfe sich ein an dem Untersuchungsrahmen befindliches Gewichtslot anpeilen läßt. Die angegebene konstante Entfernung zwischen Meßbrett und photographischer Linse ist auf diese Weise ein für allemal festgelegt und wird bei allen Aufnahmen peinlichst eingehalten.

Als Fixierungspunkte wurden an der Versuchsperson leicht abtastbare, auch bei wiederholter Untersuchung leicht wieder auffindbare Körperstellen gewählt, die mit besonderen adhärenten Leichtmetallstäbchen kenntlich gemacht werden. Eine Aufzählung dieser Punkte (Fossa jugularis, Proc. xiphoideus, vertebra, prominens usw.) würde bei der Kürze der Zeit zu weit führen. Ich werde dies in der nachfolgenden Veröffentlichung näher ausführen.

So werden jetzt von vorn, von hinten und seitlich je eine doppelt exponierte Aufnahme bei stärkster Exspiration und Inspiration gemacht.

An der hier sichtbaren Verschiebung der Stäbchen läßt sich die Größe der Atmungsexkursionen allseitig genau ablesen.

Die beherzigungswerten v. Baeyerschen Forderungen über die Technik wissenschaftlicher Photos werden bei dieser Methode genauestens innegehalten.

Es fragt sich nun, ob die bei dieser Methode gewählte Versuchsanordnung — insbesondere die Sitzhaltung der Versuchsperson und die seitwärts erhobene Armhaltung anderen Körperstellungen gegenüber Vorteile bietet.

Aus folgenden Gründen glaubten wir, ganz im Gegensatz zu Hasse, der zu seinen Aufnahmen die stramme militärische Haltung der Versuchsperson wählte, die Sitzhaltung vorziehen zu müssen.

1. Läßt sich der Untersuchte leichter und sicherer fixieren; hierbei werden die Bewegungen, die beim Stand in Hüft- und Fußgelenk möglich sind, ausgeschaltet.

2. Ist die Sitzhaltung für die Versuchsperson angenehmer: er wird weniger leicht ermüden und kann daher die Anweisungen des Untersuchers mit größerer Aufmerksamkeit ausführen.

3. Gelingt es durch die Sitzhaltung zur Erreichung maximaler Thoraxexkursionen die diaphragmatische Atmung weitgehendst auszuschalten.

Denn nach den Untersuchungsergebnissen von Hofbauer und Holzknecht wird bei der sitzenden Haltung das Zwerchfell durch die Baucheingeweide nach oben gedrängt. Infolgedessen stößt bei tiefer Inspiration das Zwerchfell auf den Widerstand der zusammengepreßten Bauchorgane, und die tiefe Inspiration wird sich weniger in einem Tiefertreten des Zwerchfells als in der Erweiterung der Thoraxwände auswirken.

Dieser Gesichtspunkt: möglichste Ausschaltung der diaphragmatischen Atmung, war auch für die Atmungsart der Versuchsperson maßgebend.

Wir wählten zu den Aufnahmen die vertiefte Ein- und Ausatmung.

Wir hielten uns hierbei an die Angaben Hofbauers, der in seinem Buch über Atmungspathologie und -therapie über respiratorische Messungsresultate berichtet, daß sich bei ruhiger unbeeinflußter Atmung in erster Linie das Zwerchfell an der Atmung beteiligt, während im Gegensatz hierzu bei vertiefter Atmung die oberen Thoraxabschnitte eine erhöhte respiratorische Leistung zeigten.

Was nun die von uns gewählte seitwärts erhobene Armhaltung betrifft, so war diese schon aus technischen Gründen erforderlich, um nämlich die Exkursionen der Thoraxseitenwände deutlich verfolgen zu können.

Zugunsten dieser Armhaltung spricht auch ferner der Umstand, daß nach Ludwig Fick die gesamten Rumpfarmmuskeln, die den Thorax von beiden Seiten als eine muskulöse breite Masse umfassen, der freien Rippenbewegung hinderlich sind.

Ich werde an Hand eines Diapositivs noch später auf diese Verhältnisse hinweisen.

Durch das Aufhängen der Arme in seitwärts erhobener Stellung wird nun der Thorax einerseits zu einem guten Teil von dieser Last befreit, anderseits können bei dieser Armhaltung die Atemhilfsmuskeln durch Hebung des Schultergürtels bei ihrer Kontraktion besser auf die Thoraxexkursionen wirken. Auf dieser allgemein bekannten Tatsache gründen sich die einfachsten Formen von Atemübungen, z. B. Inspiration mit Seitwärtsheben der Arme.

Man könnte nun einwenden, daß bei den seitlichen Aufnahmen, die der Messung der Exkursionen der vorderen Thoraxwand und der Wirbelsäule dienen, die seitwärts erhobene Armhaltung vielleicht einen Nachteil bedeutet. Denn schon durch das Erheben der Arme kann eine geringe Streckung der Wirbelsäule hervorgerufen werden.

So wäre es möglich, daß in den Fällen schwerer Brustkorbdeformität mit fast völlig starrer Wirbelsäule eben durch diese Streckung der Wirbelsäule, die durch die Armhaltung verursacht wird, der Rest der noch vorhandenen Exkursionsmöglichkeit der Wirbelsäule für die sichtbare Messung verloren geht.

Zur Vermeidung dieser Fehlerquelle ist deshalb peinlichst darauf zu achten, daß die Haltung des Untersuchten trotz der seitwärts erhobenen Arme eine durchaus schlaffe und entspannte ist. Dies ist bei entsprechender Anweisung der Versuchsperson gut erreichbar.

Daß es mit dieser Methode gelingt, sich klare Bilder von den Thoraxexkursionen zu schaffen, will ich an einigen Beispielen zeigen:

Der erste Fall zeigt Ihnen einen Bechterew in stärkster Ein- und Ausatmung.

Abb. 2.

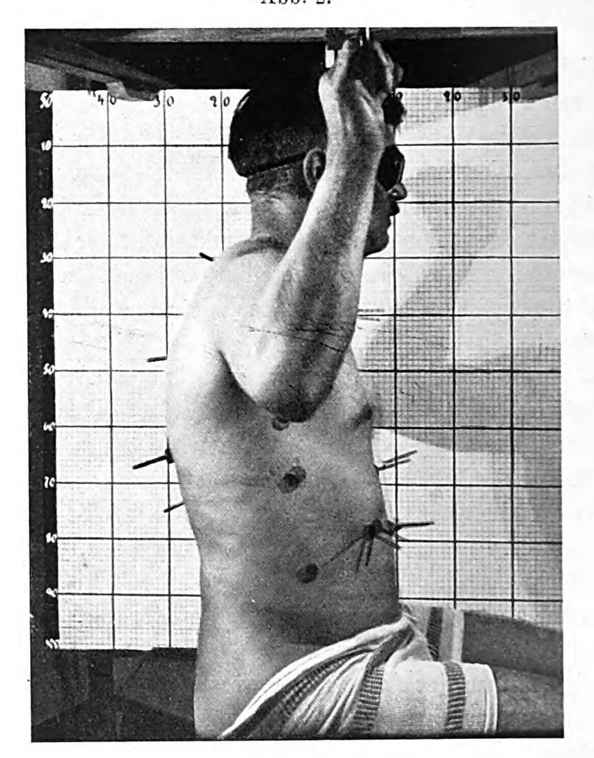
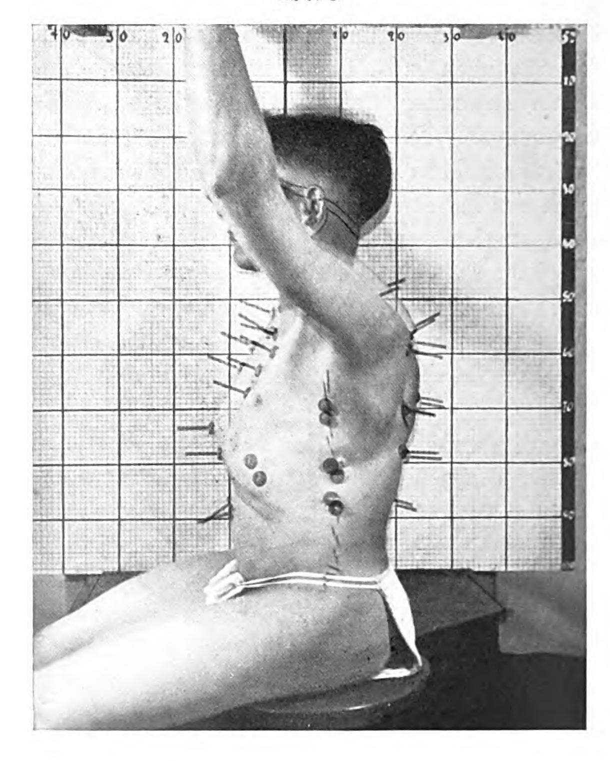


Abb. 3.

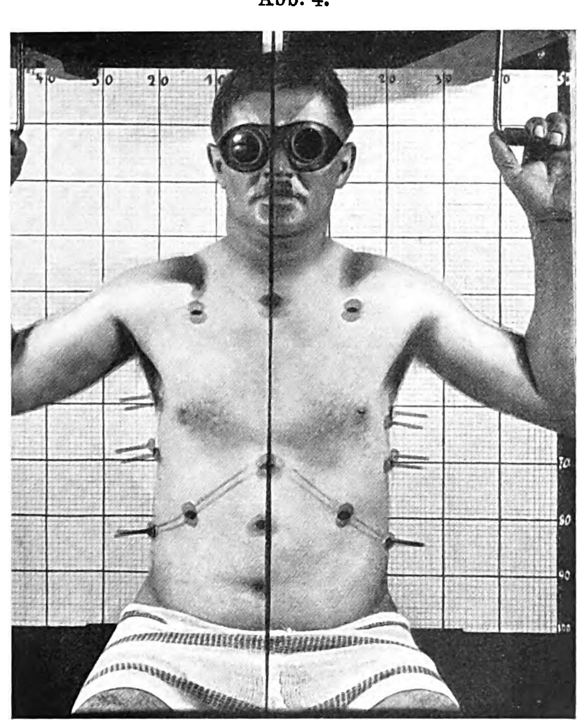


Man erkennt bei der seitlichen Aufnahme die vollkommene Starre der Wirbelsäule, kenntlich an der fehlenden Verschiebung der Leichtmetallröhrchen, während man an der Doppelzeichnung der die Thoraxwand markierenden Stäbchen deutlich Exkursionen feststellen kann.

Im Gegensatz dazu zeigt Ihnen das nebenstehende Bild eines Skoliotikers, daß Wirbelsäule und Thorax in gleicher Weise Atmung leisten.

Die En face-Aufnahme des Bechterew zeigt Ihnen, daß nicht nur die vordere, sondern auch die seitliche Thoraxwand sich bei der Atmung bewegt.

Abb. 4.



Weitere Aufnahmen von Skoliotikern lassen Ihnen gleichfalls eine wechselnde Verschieblichkeit bald der vorderen, bald der seitlichen und bald der Rückenpartie erkennen. Zunächst kommt es mir bei diesen Bildern darauf an, meßbare Differenzen bei Ein- und Ausatmung zu demonstrieren.

Der hier projizierte Fall, ein Patient, dem wegen eines Sarkoms der gesamte Schultergürtel entfernt worden ist, bringt eine deutliche Bestätigung der Anschauung von L. F i c k, daß nämlich die von der Last des Schultergürtels befreite Thoraxseite ausgiebiger atmet.

Auch hier sehen Sie bei einer angeborenen Defektbildung am Schultergürtel auf das deutlichste, daß die Angaben von F i c k mit unserer Methode exakt nachgeprüft und bestätigt werden können.

Abb. 5.

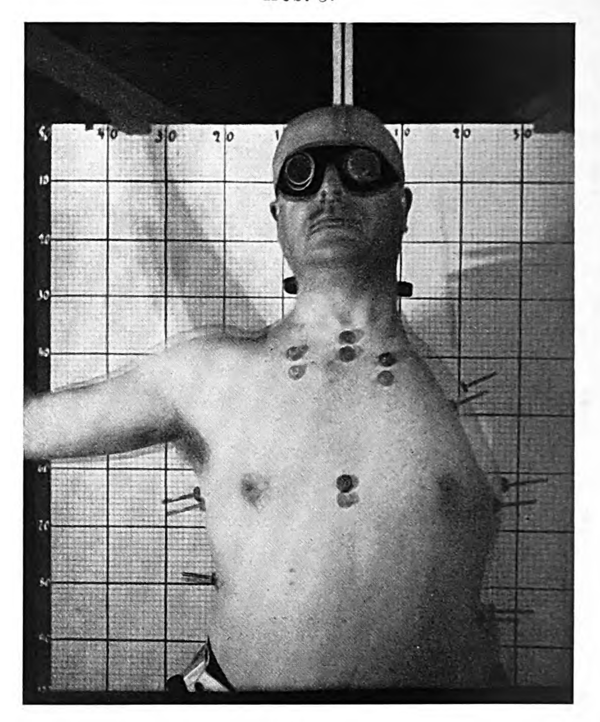
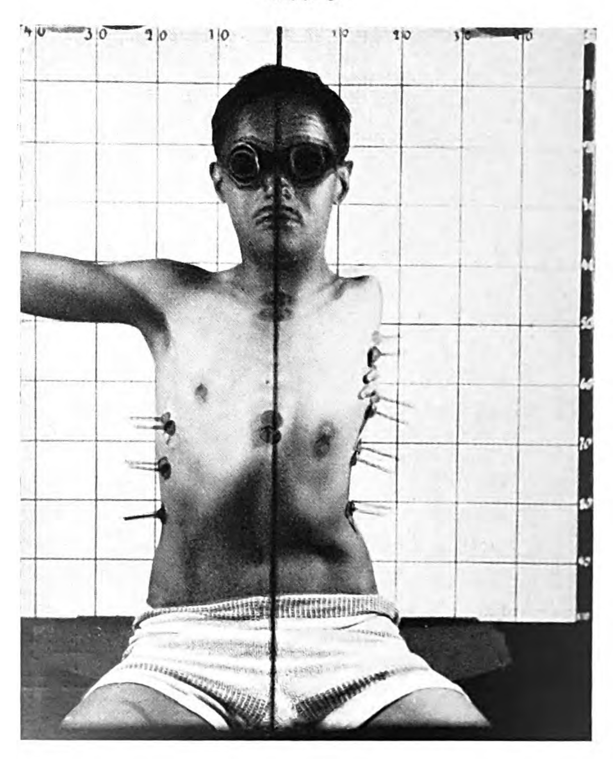


Abb. 6.



Ich möchte nicht die voreilige Behauptung aufstellen, daß es schon jetzt auf Grund der bisher von mir angestellten Versuche, von denen ich Ihnen eben einige Beispiele gezeigt habe, gelungen ist, die einzelnen Brustkorbdeformitäten nach einzelnen Atmungstypen einzugliedern.

Weitere an einem zahlenmäßig großen Material angestellte Untersuchungen, vor allem auch an nicht thoraxdeformierten Normalatmern müssen zeigen, ob sich diagnostische und therapeutische Rückschlüsse mit Hilfe dieser Methode auffinden lassen.

Aber schon jetzt glaube ich sagen zu können, daß mindestens eine Auswertung der Erfolge der Atmungstherapie am einzelnen Patienten möglich ist, vorausgesetzt, daß die vorgeschilderte Versuchsanordnung gewissenhaft beobachtet wird.

Zur Aussprache.

Herr A. Schanz-Dresden:

Ich habe auf dem vorletzten Chirurgenkongreß einen Vortrag gehalten: „Wirbelsäule und Trauma". Ich habe da gezeigt, wie Brust und Bauch zusammenwirken, um die Wirbelsäule vor gefährlichen Gewalteinwirkungen zu schützen.

Wenn wir eine Gewalteinwirkung auf uns zukommen sehen, dann fahren wir zusammen, d. h. wir machen einen kurzen Atemzug, schließen den Kehldeckel und krampfen Brust- und Bauchmuskulatur zusammen. Wir bilden so im Brust- und Bauchraum eine unter Druck stehende, luftgefüllte Blase, die wie der aufgepumpte Autoreifen Gewalteinwirkungen auffangen und brechen kann.

Brust und Bauch erschöpfen sich aber in ihrer Hilfeleistung für die Wirbelsäule damit nicht. Sie sind im übrigen wichtige Hilfstragorgane der Wirbelsäule. Der Bauch ist immer eine unter positivem Druck stehende Blase, die der Wirbelsäule Last abnimmt. Verliert der Bauch die Möglichkeit dieser Wirkung, so führt das zur Entstehung statischer Insuffizienzerkrankungen der Wirbelsäule. Die Kreuzschmerzen, welche Patienten mit großen Bauchbrüchen, mit Hängebauch u. dgl. plagen, sind der Ausdruck solcher Erkrankungen.

Die Stützwirkung, welche die Brust entfaltet, kommt anders zustande. Sie entsteht durch die enge Verbindung zwischen der Wirbelsäule und dem Rippenkorb.

Auch hier wieder beobachten wir das Auftreten statischer Insuffizienzerkrankungen, wenn Defekte im Rippenkorb gesetzt werden. Ich erinnere an die Patienten, denen wegen Empyem große Rippenresektionen ausgeführt worden sind. Wenn man sich klar macht, was ich hier gesagt habe, dann gewinnt man daraus vielleicht Fingerzeige für die Behandlung mancher Wirbelsäuleerkrankung. Die Entwicklung der Bauchmuskulatur, die Ausarbeitung des Thorax dürften in der Skoliosebehandlung eine gewisse Rolle spielen.

Herr Ernst Bettmann-Leipzig:

Die Bedeutung der Elastometrie (Schade) für die orthopädische Diagnostik.

In keinem Sonderfach der medizinischen Wissenschaft hat sich die Berührung mit den Ergebnissen der sogenannten Grenzgebiete so langsam vollzogen wie in der Orthopädie. Begründet war dies durch das im Vordergrund stehende Hauptziel orthopädischer Therapie, die gestörte Körperform zu korrigieren. Seitdem jedoch die Form als Ausdruck einer inneren, lebendigen



und damit dauernd wandelbaren Struktur gewertet wird, eine Anschauung, die wir als „funktionelle Biologie“ bezeichnen können, beginnt auch für die Orthopädie und namentlich die orthopädische Diagnostik eine breitere, fruchtbare Durchflechtung mit den Grenzgebieten (pathologische Physiologie, physikalische Chemie) einzusetzen.

In diesem Sinne möchte ich Sie mit einer Methode bekannt machen, die es uns ermöglicht, den Zustand des menschlichen Bindegewebes, und zwar eine besondere Einzelleistung von ihm zu messen. Wir verdanken diese Methode dem Kieler physikalischen Chemiker Schade (der Name war in der Programmüberschrift leider verdruckt), der sie Elastometrie benannte und damit die Messung eines spezifischen Leistungsbegriffes, nämlich den der Elastizität einführte. — Es ist dies ein Stein zu dem Gebäude einer kausal-analytischen Orthopädie, die kein Geringerer als Roux bereits vor 30 Jahren forderte, indem er die bei dem orthopädischen Geschehen beteiligten Einzelgewebe hinsichtlich ihrer Reaktionsfähigkeiten einer eingehenden Analyse unterzog, um die dabei gewonnenen wichtigen Feststellungen später bei der Therapie orthopädischer Krankheitszustände synthetisch verwertet zu wissen.

Das menschliche Bindegewebe, welches unter der Ära der Zellularpathologie die Rolle eines mechanischen Teilfaktors spielte, ist heute durch die physikalisch-chemischen Forschungen der letzten Jahrzehnte zu einem selbständigen Organsystem geworden, dessen Funktionen eng mit dem gesamten Körperhaushalt in Verbindung stehen. Ohne auf die interessanten Ergebnisse der Stoffwechselstörungen des Bindegewebes bei dem kurzen Vortragsrahmen eingehen zu können, dürfen wir sagen, daß eine scheinbar nur lokale Bindegewebsstörung der Ausdruck einer Erkrankung des gesamten Systems ist. So kommt es auf dem Boden „erbbedingter Minderleistungsanlagen“ zu gesetzmäßigen Störungen des Stützgewebes, die auch zur Aufstellung fester klinischer Begriffe geführt haben, wofür der von Stiller genau analysierte „Status asthenicus“ als Beispiel anzuführen ist. Auch der von Payr aufgestellte Typus des „Status hypoplasticus“ oder „enteroptoticus“ geht mit einer regelmäßigen Stützgewebsschwäche einher, indem eine Unterwertigkeit der elastischen und kontraktilen Fasern besteht, neben der vermehrten Bildung bindegewebiger Elemente.

Von den Störungen im physikalischen Verhalten des Bindegewebes, welche die Funktion der Härte, der Dehnbarkeit und der Zugfestigkeit betreffen können, sollen uns besonders die Störungen der Elastizität beschäftigen. Die Elastizität, unter der wir die Fähigkeit verstehen, eine aufgezwungene Formänderung wieder zum Ausgleich zu bringen, ist ein Maß für den Zustand der „Enkolloidalität der Gewebe“, und eine Minderung des elastischen Verhaltens muß als wichtige Störung im Gesamtgewebskomplex betrachtet werden. Der Vorteil jeder subjektiven Feststellung — und wir

würden subjektiv die Elastizität messen, indem wir uns mit dem palpierenden Finger einen Begriff über die Eindrückbarkeit des Gewebes verschaffen — schließt den Mangel in sich, keine allgemeingültige objektiven Normen aufstellen zu können, wie sie von einer instrumentellen Meßmethode reproduzierbar sind. — Daher ist die Konstruktion eines Elastometers ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, die Elastizitätsleistung des Bindegewebes auf einfache Weise graphisch registrieren zu können. Das Elastometer besteht aus einem Zeigergehäuse mit 2 Zeigern, einem Haupt- und Kontrolltaster, die, mit 2 auf die zu untersuchende Hautstelle aufzusetzenden Pelotten in Verbindung stehend, das durch zeitlich begrenzte Gewichtsbelastung hervorgerufene Einsinken dieser Pelotten anzeigen. Zur genauen horizontalen und vertikalen Orientierung des Apparates dienen 2 Libellen. Mittels eines nicht schnürenden Bleibandes wird das Instrument auf der elastometrisch zu untersuchenden Hautstelle, meist der dorsalen Handgelenksgrube (der Tabatière) fixiert. Als anderes geeignetes Meßbereich benutzten wir, namentlich bei unruhigen Kindern, die mediale Tibiakante. Als Belastung erwies sich ein Gewicht von 100 g als ausreichend, da Krankheitszustände mit dem durch latentes Ödem bedingten Vorgang der „Fließung“ nicht in Betracht kamen. Als Ablesungszeit galt die Zeit von 4 Minuten, und zwar 2 Minuten Belastung, 2 Minuten Entlastung, während welchen Zeitraumes die Zeiger bei vollkommener Elastizität auf den 0-Punkt zurückgekehrt sein mußten.

Bis zu 10 % müssen wir in Bestätigung der Schadeschen Untersuchungen nicht zu umgehende Fehlerquellen der Meßmethode annehmen. Jede Feststellung jedoch, die einen höheren prozentualen Elastizitätsverlust ergibt, zeigt uns eine Störung an, wobei hohe Werte im Alter, physiologisch betrachtet, als Norm anzusehen sind, da sie uns die auch klinisch wahrnehmbaren Altersvorgänge des Stützgewebes anzeigen. Es sind das Werte, die sich zwischen 40 und 70 % bewegen. Bekommen wir hohe Werte dagegen schon in jugendlichem und mittlerem Alter, so müssen wir ein vorzeitiges Altern, einen frühzeitigen Abbau des Stützgewebes infolge einer Noxe annehmen. Ich möchte in diesem Zusammenhang auf den Nürnberger Kongreßvortrag S c h e d e s hinweisen.

Wir haben nun an der S c h e d e schen Klinik annähernd 250 Kranke elastometrisch untersucht und sind bei den wichtigsten orthopädischen Krankheitsgruppen zu Ergebnissen gekommen, wie sie durch die Abbildung 2 näher illustriert werden.

Bei dem ersten Krankheitsbild, dem Plattfuß, der gegenwärtig als Teilerkrankung einer Gesamtstützgewebsschwäche betrachtet wird, haben wir hinsichtlich des elastischen Verhaltens deutlich 2 verschiedene Leistungsgruppen feststellen können. Eine Gruppe A mit einem niedrigen Elastizitätsverlust von 11% und eine Gruppe B mit einem fast 5mal so hohen Elastizitätsverlust von 49 %. Bei der näheren Analyse dieser beiden Gruppen ließ sich

	Elastizitäts-verlust %	Alter	Bemerkungen
Plattfuß:			
Gruppe A	11	15—30	Überlastete Füße (Beruf)
Gruppe B	49 (61)	—	Gesamtschädigung des Bindegewebes
Skoliose:			
Gruppe A	9,5	—	Beginnende Skoliosen
Gruppe B	41 (67)	2—24	Verschlimmerte Skoliosen
Haltungsverfall . . .	27 (50)	—	—
Knochentuberkulose .	26 (39)	5—58	Besserung von 50 auf 38 % Elastizitätsverlust
Lähmungen	26	—	Unsicher
Altersveränderungen .	47 (75)	64—80	—
Varizen, Hämorrhoiden	26	—	Überlastungsmomente, Geburten usw.
Varia:			
Luxation	21 (50)	—	—
Muskeldystrophie . .	10	—	—
Osteopsathyrosis . .	15	—	—
Gelenkrheuma . . .	21	—	Ödeme!
Sklerodermie . . .	43!	—	—
Osteomyelitis	10	—	—

feststellen, daß die Kranken der Gruppe A durchgehend jüngere Individuen waren, sich also in einer Entwicklungsphase befanden, wo das Stützgewebe noch die optimale Beschaffenheit der Eukolloidalität aufweist, so daß sich schon aus diesem Grunde der sich fast der Norm nähernde Elastizitätsverlust (bis zu 10 % muß das Unsicherheitsbereich der Messung gelten) erklären läßt. Bei den meisten Patienten dieser Gruppe hatten die Beschwerden erst mit dem Beginn anstrengender Berufsarbeit eingesetzt, typisch hierfür waren die Angaben einer Malerin, einer Zeitungsträgerin und eines Buchdruckers. Bei dieser Gruppe mit dem geringen Elastizitätsverlust ist also nach unseren Messungen eine Gesamtstützgewebsinsuffizienz unwahrscheinlich, die lokale Überlastungskomponente steht im Vordergrund. Ganz andere Verhältnisse zeigt die Gruppe B mit dem hohen Elastizitätsverlust von 49 %. Ganz im Gegensatz zu Gruppe A waren es meist ältere Leute, bei denen auch klinisch Zeichen sonstiger Bindegewebsinsuffizienz wie Gastroptose, Varizen und ähnliches bemerkbar waren. Eine Berufsschädigung war nicht festzustellen. so daß uns der hohe Elastizitätsverlust mit Sicherheit auf eine Gesamterkrankung des Stützapparates hinweist. Der maximale Elastizitätsverlust betrug bei einem 45jährigen Mann mit hochgradigen Plattknickfüßen sogar 61 %. Die Kurve setzt sich dabei zusammen aus Wirkungswerten der Belastung nach 20″ 1′ und 2′ sowie denen der Entlastung in der entsprechenden Zeit. Die Belastungszeit ergibt die Gesamtdeformierung, gegenüber dem Wert der zweiten Zeit, welche die Restdeformierung vorstellt. Aus dem Verhältnis dieser beiden Werte läßt sich durch prozentuale Umrechnung der Elastizitätsverlust errechnen.

Das verschiedene Verhalten der beiden Leistungsgruppen der Plattfußpatienten bedingt auch eine verschiedenartige Therapie, indem bei der ersten Gruppe auf lokale Stützmaßnahmen, bei der Gruppe B auf allgemein tonisierende Hilfsmittel (Gymnastik, Bestrahlungen, Massage) Wert gelegt wurde.

Bei der nächsten Krankheitsgruppe galt es festzustellen, ob sich die malignen progredienten Skoliosen hinsichtlich ihres elastometrischen Verhaltens von den stationär bleibenden und eben beginnenden Skoliosen unterscheiden. Tatsächlich haben sich zwischen beiden Gruppen wesentliche Wertdifferenzen ergeben. Bei der Gruppe A, die eben beginnende, nach langer Beobachtung stationär bleibende Skoliosen umfaßt, sehen wir einen minimalen Elastizitätsverlust von 9,5 %, der noch innerhalb der Fehlergrenze liegt und damit der Norm angehört. Ganz anders verhält es sich mit den Skoliosen der Gruppe B mit einem 4—5fachen Elastizitätsverlust von durchschnittlich 41 %; durchgehends handelte es sich hier um schwere Skoliosen, von denen sich eine große Anzahl im Laufe der klinischen und röntgenologischen Kontrolle verschlimmert hatte. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 2 und 24 Jahren, also einer Spanne, wo sich auch nach den klinischen Erfahrungen die Skoliose nach jeder Seite hin verschlechtern kann. Den höchsten Wert von 67 % fanden wir bei einem 3jährigen rachitischen Kindchen mit schwerem Rippenbuckel und allgemein reduziertem Ernährungszustand. Ob man eine absolute Parallelität zwischen Knochen- und Bindegewebssystemerkrankung nachweisen kann, bleibt trotz des gemeinsamen mesenchymalen Mutterbodens fraglich, zumal sich die Deformationen des Knochens hauptsächlich nach mechanischen Gesetzen vollziehen, sicher aber ist auch nach den S c h e d eschen Untersuchungen, daß das Stützgewebe einem vorzeitigen Abbau verfällt.

Bei der nächsten Gruppe, dem Haltungsverfall, dessen klinisches Bild eingehend von S c h e d e dargestellt worden ist, fand sich eine durchschnittliche Elastizitätsverminderung von 27 %, was neben der Gesamtschädigung des Muskelsystems auf eine solche des Bindegewebes hinweist. Den höchsten Wert von 50 % fanden wir bei einem 8jährigen Mädchen, bei dem außerdem noch Plattknickfüße und starke X-Beine bestanden.

Die nächste, das Bild der Knochentuberkulose (Gonitis, Koxitis, Spondylitis) umfassende Rubrik zeigt ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, auffallend ist der relativ geringe Elastizitätsverlust. Beachtenswert ist, daß die im Freien behandelten Kranken sich an der unteren Grenze der Elastizitätsverluste hielten, während die auf Station Untergebrachten bedeutend höhere Werte aufwiesen, die höchsten Werte von durchschnittlich 39 % wiesen fistelnde Spondylitiden auf. Sehr interessant ist ein Befund, den wir bei einem 6jährigen Knaben mit schwerer Halsspondylitis feststellen konnten, hier minderte sich mit Besserung des klinischen Befundes der Elastizitätsverlust von 50 auf 38 % im Laufe von 6 Wochen. Diese als Einzelbefunde nur mit großer Zurückhaltung zu verwertenden Resultate bestätigen eine Unter-

suchungsreihe von Treudtel, die ein Sinken des Elastizitätsverlustes bei Kindern nach 6wöchentlichem See-Erholungsaufenthalt feststellen konnte.

Bei den Lähmungen fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, doch möchten wir dieses Ergebnis als unsicher bezeichnen, da gerade bei den Lähmungen scheinbar sehr schwankende Turgor- und Tonusverhältnisse herrschen.

Bei Altersveränderungen, die sonst gesunde Patienten zwischen 64 und 80 Jahren betrafen, fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 47 %. Dieser Befund bestätigt die kolloidchemische Annahme, daß sich das wasserreiche, weiche Sol des jugendlichen Bindegewebes in das wasserarme harte Gel des Greises umwandelt. Der höchste Wert von 75 % fand sich bei einem 55jährigen Mann mit Ca ventriculi als Ausdruck allgemeiner Kachexie.

Bei mit Varizen und Hämorrhoiden behafteten Patienten fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 26 %, bei den meisten wiesen sitzende Lebensweise oder voraufgegangene schwere Geburten auf ein lokales Überlastungsmoment hin.

Unter der vorletzten Gruppe sind die mannigfachsten Krankheitszustände gruppiert. Die Luxationen ergaben Durchschnittselastizitätsverluste von 21 %. Dieser stieg bei einer Luxation, die schon mehrere Monate in immobilisierenden Gipsverbänden gelegen hatte, auf 50 %.

Muskeldystrophiker wiesen Werte von unter 10 % auf, so daß dieser an die Norm grenzende Verlust bestätigt, daß nur das Muskelsystem- und nicht das Bindegewebe geschädigt ist. Bei der Osteopsathyrosis fanden sich Werte von 15 %, was die oft geäußerte Hypothese widerlegt, daß es sich hierbei um eine Erkrankung des gesamten Mesenchymgewebes handelt.

Die Durchschnittswerte von 21 % sind bei dem Gelenkrheumtismus wahrscheinlich noch zu hoch gegriffen im Hinblick auf die hierbei vorhandenen latenten Ödeme und die dadurch bedingte Fließung.

Bei einem Fall von Sklerodermie einer exquisiten Bindegewebserkrankung fand sich ein Durchschnittselastizitätsverlust von 43 %.

Bei der Osteomyelitis fanden sich trotz schwerer Fälle kaum nennenswerte Elastizitätsverluste in der Höhe von 10 %, was auf die Schwachheit des Bindegewebes hinweist.

Den Erfolg von Bestrahlungen, Bädern und anderen physikalischen Maßnahmen eindeutig festzustellen, gelang, auch in Selbstversuchen, nicht.

Fasse ich die elastometrischen Ergebnisse, die ich Ihnen an einer Reihe von uns interessierenden Erkrankungen kurz demonstrieren durfte, zusammen, so dürfen wir sagen, daß die Elastometrie ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Hilfsmittel darstellt und uns wichtigen Aufschluß über den Zustand des Stützgewebes bei den verschiedensten orthopädischen Krankheitszuständen zu geben vermag.

Zur Aussprache.

Herr J a n c k e - Hannover:

Ich will kurz berichten über das Ergebnis von elastometrischen Untersuchungen, die R. M a j e r an der K a p p i s schen Klinik vornahm.

Benutzt wurde das S c h a d e s c h e Elastometer nach der Originalvorschrift. Die Messungen erstreckten sich auf Kranke mit den charakteristischen Zeichen einer der Kretschmerschen Gruppen, also Astheniker, Pykniker und Athleten, unter mehrfacher Kontrolle des einzelnen Falles.

Bei einer Standardbelastung von 50 g wurde ein durchschnittlicher Elastizitätsverlust beim Normalen von 15,5 % errechnet.

20 Pykniker im Alter von 36—71 Jahren, die alle die Minderwertigkeitssymptome des Bindegewebes, Varizen, Hernien, Plattfüße zeigten, ergaben einen Durchschnittswert von 6 0 % Elastizitätsverlust.

14 Astheniker im Alter von 16—56 Jahren und gleichen Symptomen hatten einen Durchschnittsverlust von 40 %.

Plattfußleidende Pykniker hatten hohe Verluste bis 72 %.

Varizenkranke zeigten bis 60 % Verlust.

Bei Knochenbrüchen ergab das junge und mittlere Lebensalter niedrige Werte bis 29 %.

Das höhere Lebensalter (Schenkelhalsfrakturen) hohe Werte bis zu 90 %, unabhängig vom Konstitutionstyp.

Dies entspricht den Elastizitätsversuchen am Knochen von G ö c k e.

Untersuchungen bei Arthritikern ergaben kein gesetzmäßiges Verhalten.

Gesunde Menschen weisen auch im höheren Alter keinen wesentlichen Elastizitätsverlust auf. Es scheint demnach, als wenn die konstitutionelle Bindegewebsschwäche beim Pykniker früher in die Erscheinung tritt als beim Astheniker.

Die Methode hat prognostischen Wert und ist klinisch brauchbar.

Herr R a b l - Saarbrücken:

Mit dem Elastometer von Herrn B e t t m a n n mißt man leider nicht nur die Elastizität des Bindegewebes, sondern zugleich die des Unterhautfettpolsters. Es wäre wünschenswert, daß bei künftigen Untersuchungen auch die Dicke des zweifellos sehr elastischen Fettgewebes festgestellt wird, damit man sich ein Urteil erlauben darf, welcher Anteil von Elastizitätsverlust wirklich auf das Bindegewebe selbst entfällt.

Herr B e t t m a n n - Leipzig:

Deswegen haben wir jetzt die mediale Tibiakante gewählt, an der fast kein subkutanes Fettgewebe vorhanden ist.

Herr B e n t z o n - Kopenhagen:

Coalitio calcaneo navicularis, mit besonderer Bezugnahme auf die operative Behandlung des durch diese Anomalie bedingten Plattfußes.

Mit 2 Abbildungen.

Mein Interesse für die angeborene Deformität in Tarsus, die in einer mehr oder weniger vollkommenen Verwachsung zwischen Kalkaneus und Os naviculare besteht, habe ich von meinem Landsmann und Lehrer, Professor S l o m a n n, geerbt. S l o m a n n hat zwei Arbeiten über dieses Thema in

The journal of orthopedic surgery November 1921 und in Acta radiologica August 1926 publiziert, worin die Natur und die klinischen Symptome der Deformität eingehend klargelegt werden. Wenn ich gewünscht habe, diesen Gegenstand hier in aller Kürze zu erwähnen, ist es besonders, um diejenigen Probleme hervorzuheben, die eine radikaloperative Behandlung der Deformität darbietet. Da es indessen mein Eindruck ist — es ist möglich, daß ich mich irre — daß diese ganz interessante Fußwurzelanomalie unter meinen deutschen Kollegen wenig gekannt und beachtet ist, möchte ich als Einleitung eine kurze Übersicht über unsere Kenntnis von ihrer Natur und ihrem Vorkommen geben.

Die Existenz der Anomalie wird zum erstenmal von Cruveilhier 1829 genannt. Sie war in diesem Fall — wie in mehreren der später mitgeteilten — während der Ausführung einer Chopartschen Exartikulation bemerkt worden, indem die Verwachsung der beiden Knochen sich über das „Chopartsche Gelenk" hin erstreckt und dadurch ein unüberwindliches Hindernis für die regelmäßige Ausführung der Chopartschen Exartikulation bildet. Im 19. Jahrhundert kommen einige zerstreute Mitteilungen von der Anomalie in anatomischen oder pathologisch-anatomischen Publikationen vor (Wedding, Verneuil, Humphry, Gurlt u. a.). Gruber fand 1871 durch Sezieren von 200 Fußskeletten in 12 Fällen eine Form von Os naviculare, die nach Pfitzner als ein Zeichen von einer Artikulation des Knochens mit Kalkaneus aufzufassen ist. 1880 hebt Holl auf Grund zweier pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle die Bedeutung der Anomalie für den angeborenen Plattfuß hervor.

Weit den bedeutendsten Beitrag zu unserer Kenntnis von der pathologischen Anatomie der Anomalie verdanken wir der Abhandlung von Pfitzner: „Die Variationen im Aufbau des Fußskeletts", die 1896 in den Morphologischen Arbeiten erschien. Auf Grund eines sorgfältigen Sezierens von etwa 750 Fußskeletten ist Pfitzner imstande, über die Natur und das Vorkommen dieser Koalition folgendes aufzuklären:

1. Die abnorme Verbindung zwischen den beiden Knochen ist immer durch die Anwesenheit eines zwischen diesen liegenden, überzähligen Fußwurzelknochens, Calcaneus secundarius, bedingt. Pfitzner muß in gewissen Fällen annehmen, daß auch ein Cuboideum secundarium in die Brückenverbindung eingeht.

2. Calcaneus secundarius kann durch eine Gelenkverbindung mit beiden Nachbarknochen die Verbindung vermitteln. Der überzählige Knochen ist dann durch Röntgenuntersuchung in geeigneter Schrägprojektion leicht nachzuweisen.

3. Ist Calcaneus secundarius in ossöser Verbindung mit einem der beiden Nachbarknochen, kann man die Anwesenheit des überzähligen Fußwurzelknochens nicht unmittelbar erkennen. Bilder in Pfitzners Abhandlung zeigen indessen zwei verschiedene Typen einer solchen Koalition; auf dem oberen

Bild ist ein Fall zu sehen, wo Calcaneus secundarius deutlich mit Os naviculare verschmolzen ist, während der Knochen auf dem unteren eher ein Supplement zu Kalkaneus bildet.

4. Eine vollkommene ossöse Verschmelzung zwischen Kalkaneus und Os naviculare fand Pfitzner nicht unter seinem Material.

5. Über die Häufigkeit der Anomalie gibt Pfitzner an, daß er bei 1% der untersuchten etwa 750 Füße einen isolierten Calcaneus secundarius fand, bei 2 % — 15 Fällen — wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene Koalition gefunden. Diese Varietät im Fußwurzelskelett ist also nicht selten.

Welche Bedeutung für die Form und Funktion des Fußes kann man einer solchen mehr oder weniger festen Verwachsung zwischen Kalkaneus und Os naviculare beilegen? Bei normalen Verhältnissen berühren die beiden Knochen sich ja gar nicht, sie sind nur durch den einen Zweig des kräftigen Ligamentum bifurcatum verbunden.

Holl legt der Anomalie wesentliche Bedeutung als Ursache zum angeborenen Plattfuße bei. Pfitzner gibt an, daß er nur in 2 von seinen 15 Fällen einen moderaten Grad von Plattfuß nachweisen konnte, während mehrere derjenigen von ihm sezierten Füße mit Koalition eine ausgesprochene Längenwölbung zeigten. Man muß in Betracht ziehen, daß es sich hier um ein anatomisch post mortem untersuchtes Material handelt, wodurch man nur erwarten kann, daß ausgesprochene und fixierte Deformitäten erkannt werden können. Über die Funktion des Fußes läßt sich nichts Sicheres aufklären.

Slomann äußert auf Grundlage der durch die von ihm beobachteten 6 Fälle gemachten Erfahrungen, daß die Koalition immer früher oder später eine Plattfußdeformität veranlassen wird, er teilt aber auch mit, daß er einen Fall bei einem 11jährigen Kinde, das im Anschluß an eine Distorsion röntgenuntersucht wurde, gesehen hat, wo eine totale, linksseitige, ossöse Koalition noch keinen Anlaß zu einer Abflachung der Fußwölbung gegeben hatte, obwohl der Fuß immer dazu geneigt hatte, empfindlich zu werden.

Es ist unstreitig, daß man Fälle sieht, wo eine Coalitio calcaneo navicularis schon früh in der Kindheit zu einer monströsen und charakteristischen Plattfußdeformität Anlaß gibt, z. B. dieser von Slomann publizierte Fall bei einem 16jährigen Knaben mit rechtsseitiger Koalition. Auf der anderen Seite meine ich, daß man nach dem Resultat von Pfitzners Untersuchungen damit rechnen muß, daß eine Koalition nicht immer die Form des Fußes zu konfigurieren braucht. Etwas ganz anderes ist es, ob damit zu rechnen ist, daß ein Fuß mit einer einigermaßen festen Coalitio calcaneo navicularis im Besitze einer normalen Funktion sein kann. Diejenigen Patienten mit dieser Anomalie, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe — im ganzen 6, von denen 4 eine doppelseitige Deformität hatten —, haben alle eine bedeutende Beschränkung in den Supinations- und Pronationsbewegungen der betreffenden Füße gezeigt. Bei total ossöser Koalition ist die Beweglich-

keit in den Artikulationen sub talo fast aufgehoben. Falls man durch Röntgenphotographieren untersucht, wie sich Talus zu seinen Nachbarknochen einstellt, wenn der Fuß supiniert und wenn er proniert ist, versteht man, daß eine erhöhte Fixation der Verbindung zwischen Kalkaneus und Os naviculare, die eine Einkeilung des Caput tali zwischen diese beiden Knochen während der Supination verhindert, dieser Beweglichkeitsqualität hinderlich sein muß. Da es nicht zu verhindern ist, daß der Fuß — während des Ganges auf einer schrägen Unterlage z. B. — zu Seitenbewegungen gezwungen wird, wird die Koalition einen stark erhöhten Druck gegen die Gelenkflächen im Talonavikulargelenk verursachen, was wieder zur Folge hat, daß eine charakteristische Osteoarthritis sich in diesem Gelenk entwickelt (Abb. 1). Die

Abb. 1.



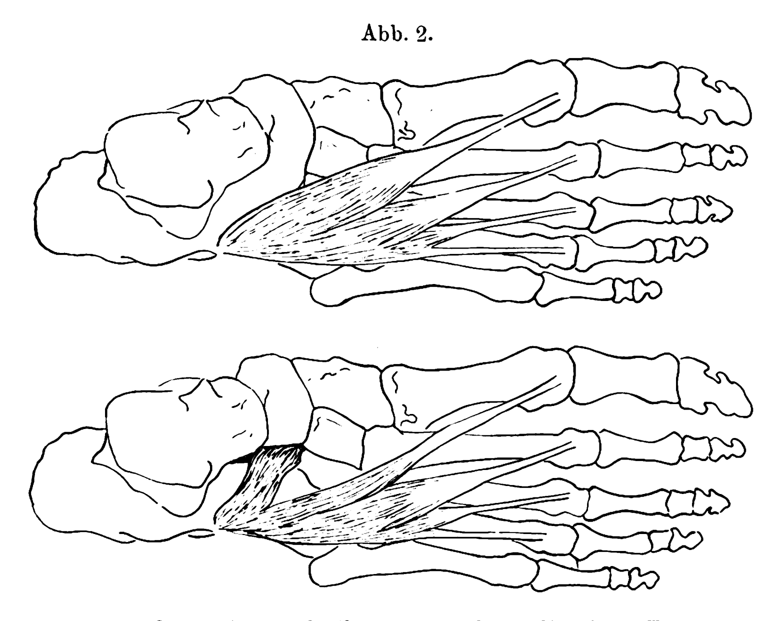
Schmerzen bei Verwendung des Fußes, die dieser Prozeß mit sich führt, werden gelegentlich so invalidisierend sein, daß sie das dominierende Symptom werden und — ganz abgesehen von den Folgen, die die Koalition für die Form des Fußes gehabt haben kann — die Indikation für aktive orthopädische Behandlung abgeben.

Bei Behandlung eines Plattfußes, der von einer Coalitio calcaneo navicularis herrührt, kann man sich — wie Slomann es bei 4 von seinen Fällen gemacht hat — auf eine unblutige Korrektion unter Narkose mit nachfolgender Fixation in Gips, Nachtschienenbehandlung und Plattfußschuhzeug beschränken. Die Deformität wird doch immer großen Widerstand gegen eine Korrektion leisten und zur Rezidivierung geneigt sein. Diese Behandlung läßt sich nur bei Kindern und jungen Individuen verwenden.

Ich habe bei zwei Patienten — einer 43jährigen Dame und einem 57jährigen Mann —, bei denen die sekundäre Osteoarthritis starke Schmerzen und bedeutende Invalidität hervorrief, eine Resektion des Talonavikulargelenks mit gleichzeitiger Durchmeißelung der Koalition unternommen, wodurch die

bei dem einen Patienten leichte, bei dem anderen schwere Plattfußdeformität korrigiert werden konnte, so daß der Fuß zu einer für Belastung günstigen Mittelstellung gelangte; Pronation und Supination waren aber fortwährend unmöglich. Das Resultat der Operationen war befriedigend, die Patienten wurden ihre Schmerzen los und gelangten dazu, mit Plattfußstiefeln gut auf den Füßen zu gehen. Es ist möglich, daß man, wenn Indikation für eine operative Behandlung eines Fußes mit Coalitio calcaneo navicularis gegenwärtig ist, immer diese Operationsmethode wählen sollte. Es muß doch als vollkommen berechtigt angesehen werden — bei Fällen, die dazu geeignet er-

Abb. 2.



scheinen —, eine Operationstechnik zu versuchen, die einen Zustand, der den normalen Verhältnissen näher kommt, herbeischaffen kann.

Dies habe ich im März dieses Jahres bei einer 25jährigen Frau mit einer linksseitigen totalen Coalitio calcaneo navicularis versucht. Rechter Fuß war normal, und sie hatte erst seit den letzten 4—5 Jahren Schmerzen im linken Fuß, der sie nie früher belästigt hatte, gehabt. Die Symptome waren gleichzeitig mit einem Gewichtszunehmen erschienen. Sie wog, als sie zu mir kam, 74 kg, obwohl sie nur etwa 160 cm hoch war. Sie war früher anderswo wegen ihres Fußleidens behandelt und auch röntgenphotographiert worden, ohne daß man doch die Natur ihres Leidens erkannt hatte. Die Supinationsbewegungen an der Mittelstellung vorbei waren aktiv und passiv gehindert, die Fußform war aber unbelastet fast normal, bei Belastung stellte sich der Fuß in Valgusstellung. Es gab Empfindlichkeit für Druck dem Talonavikulargelenk entsprechend, auf dem Röntgenbild konnte man aber keine osteoarthritischen Prozesse beobachten.

Ich unternahm folgende Operation:

Durch dorsale Inzision wurde die Koalition, die eine kräftige Brücke zwischen den beiden Knochen bildete, bloßgelegt, aus dieser wurde ein recht breiter Keil ausgemeißelt, und in den hervorgekommenen Defekt wurde ein reichlicher, distal gestielter Lappen aus dem Muskelfleisch des Musculus extensor digitorum brevis interponiert (Abb. 2). Ich erstrebte also auf diese Weise, die Koalition durch eine Pseudarthrose zu ersetzen. Die Patientin wurde mit supinierender Gipsschiene nachbehandelt. Sie fing an, den Fuß 6—7 Wochen nach der Operation zu belasten. Sie konnte dann Pronations-Supinationsbewegungen in fast normalem Umfang ausführen, ging gut ohne Schmerzen mit Plattfußstiefeln.

$3^1/_2$ Monate nach der Operation sah ich die Patientin wieder. Sie hatte dann seit einiger Zeit die Nachtschienenbehandlung vernachlässigt. Ein Teil des Supinationsausschlages war verloren gegangen; nachdem sie aber einige Tage zu Bette gelegen hatte, war der Peronealspasmus, der ganz deutlich die Supination hemmte, wieder aufgehoben, und die Stellung und Funktion des Fußes waren befriedigend. Schmerzen waren seit der Operation nicht aufgetreten. Inwiefern das Operationsresultat bei dieser Patientin sich als haltbar zeigen wird, wird wohl sehr davon abhängen, wie sorgfältig sie die Nachbehandlung mit Nachtschienen und Plattfußstiefeln pflegt. Ihr verhältnismäßig großes Gewicht und ihre etwas schlaffe Muskulatur geben nicht die besten Bedingungen für ein dauernd gutes Resultat ab. Die Erfahrungen von diesem Fall haben mir doch gezeigt, daß es möglich ist, durch die angewandte Operationsmethode die Koalition derartig zu lockern, daß die Seitenbewegungen des Fußes freigemacht werden können, und ich beabsichtige, Fälle von Coalitio calcaneo navicularis ohne sekundäre Komplikationen, aber mit erheblicherer Hemmung in der Funktion des Fußes in einer entsprechenden Weise zu behandeln.

Wenn ich diese kleine Mitteilung hier habe vorlegen wollen, ist es nicht, weil ich meine, daß meine bisherigen, spärlichen Erfahrungen Anspruch auf nennenswertes Interesse haben, sondern weil ich die Aufmerksamkeit meiner orthopädischen Kollegen auf diese ganz interessante Fußdeformität, die zweifelsohne oft übersehen wird, gern hinlenken möchte. Dies Übersehen rührt wohl zum Teil daher, daß man aus praktischen und ökonomischen Gründen in den großen orthopädischen Kliniken die Plattfußbehandlung recht schematisch anlegen muß, und daß Röntgenuntersuchung selten bei diesen Patienten unternommen wird, ich habe aber auch oft erfahren, daß die Anomalie häufig auf dem Röntgenbild übersehen wird, wenn man nicht darauf eingestellt ist, sie zu finden.

Ich möchte Sie auffordern, Ihre Patienten mit konträren und steifen Plattfüßen im Hinblick auf eine Koalition zu röntgenuntersuchen. Sie werden dann oft diese Anomalie finden.

Herr Erlacher-Graz:

Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken als eine neue Methode zur Behandlung der Wirbelsäulenverkrümmung.

Mit 4 Abbildungen.

Die Behandlung der Skoliose hat in der letzten Zeit insofern eine Wandlung erfahren, als man die Hoffnungen, durch radikales Vorgehen besondere Erfolge erzielen zu können, wieder mehr zurückstellt und sich darauf beschränkt, eine Verschlechterung zu bekämpfen oder hintanzuhalten. Auch die Methode Galeazzis, die er uns im Vorjahre gezeigt hat, mit seiner jahrelangen Gipsverbandbehandlung, zeigt mehr, was man alles bei der Bekämpfung der Skoliose berücksichtigen muß, als daß sie eine praktische Lösung der Skoliosenbehandlung darstellt.

Wohl sind wir in der Erkenntnis der Skoliose durch neuere Arbeiten etwas weiter gekommen. Ich erwähne Schedes Arbeit über den Skoliosenkeim, die in Arbeiten von Spitzy über die Körperaufrichtung und von Engelmann ihre Vorläufer hat; ferner die experimentellen Untersuchungen von Heuer, W. Müller, Plagemann und Pusch. Sie geben uns eine Übersicht über verschiedene Möglichkeiten, wie eine Skoliose erzeugt werden und vielleicht auch entstehen kann. Auch kennen wir den verschlechternden Einfluß der Schwere der Körperlast auf eine bereits vorhandene Skoliose. Diese fehlwirkende Schwere ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie den größten Teil des Tages fortwirkt und die ohnehin schon ungenügend arbeitenden Rumpfmuskeln noch weiter schwächt. In der Folge wird dann durch die Schwere eine weitere Zunahme der Skoliose erzeugt; es kann zu einer schwersten überhängenden Form kommen.

Wenn wir nun die Möglichkeiten einer Heilung einer schweren Skoliose dritten Grades untersuchen, so sind die Aussichten recht bescheidene. Die Kontrolle der Erfolge der bisherigen Behandlungsmethoden im Röntgenbilde hat gezeigt, daß die primäre Verkrümmung mit irgendwelchen stärkeren knöchernen Veränderungen durch keine der bisherigen Methoden wesentlich beeinflußt werden konnte und daß wir alle unsere Erfolge nur in den noch beweglichen Gegenkrümmungen erzielt haben. Ja, eine direkte Behandlung der primären Skoliose erscheint sogar nicht ungefährlich. Man hat den Eindruck, daß es meist besser ist, die Kontraktur der primären Verkrümmung in Ruhe zu lassen, sie nicht durch forcierte Maßnahmen lockern zu wollen, weil die Gefahr besteht, daß hernach sogar noch eine Verschlechterung der Skoliose eintreten kann, daß sie noch mehr zusammensinkt. Hingegen können wir mit Erfolg die kompensatorischen Gegenkrümmungen zur Skoliosentherapie ausnützen. Dieser Gedanke ist langsam mehr in den Vordergrund getreten, und besonders Steindler hat darauf hingewiesen, daß auch die Natur, wenn es zu einer Art Selbstheilung der Skoliose kommt, diese soge-

nannte Heilung nur durch Ausbildung der kompensatorischen Krümmu hervorbringt. In der Regel aber kommt es nicht zur entsprechend günst Ausbildung der Gegenkrümmungen, dann nimmt die Skoliose eben zu. N Steindler ergibt sich also für die Behandlung, daß wir die Ausbild dieser Gegenkrümmungen fördern müssen, ohne zwar dadurch die Skol zu heilen; aber wir bringen dadurch den Körper wieder in eine Gleichgewic stellung.

Ganz allgemein können wir aber wohl auch für die Skoliose annehm daß diese Deformität nur auf zweierlei Art geheilt werden kann, entwe durch Gleichwachsen oder durch Umformung.

Alter Jahre	Länge der Wirbelsäule nach				Alter Jahre
	E. Moser	Bondyreff	Erlacher	Pirquet-Nobel (Sitzhöhe)	
0	19,2	20	20	33	0
—	—	—	—	45	1
3	31,7	35	32	(52)[1]	3
5	33,5	38,5	35	—	—
—	—	—	—	60	6
8	—	43	39	—	—
—	—	—	—	70	10
11	41	46,4	44	—	—
14	44,6	52,4	46	75	14
$15\frac{1}{2}$	45,6	53,5	—	—	—
20	57	(65)[1]	59	(87)[1]	20

Um ein Bild über die Möglichkeit des Gleichwachsens zu bekommen, hab ich eine Zusammenstellung über die Länge der Wirbelsäule und ihr Wach tum versucht. Wenn wir die Zeit vor dem ersten Lebensjahr vernachlässige so sehen wir, daß im ganzen folgenden Leben sich die Länge der Wirbelsäul nur einmal verdoppelt, daß die Wirbelsäule eines Fünfjährigen kaum meh um die Hälfte ihrer Länge zunimmt, ein 11jähriges Kind nur mehr um etwa mehr als ein Drittel, ein 14jähriges Mädchen etwa noch ein Viertel seiner Rumpflänge dazuwächst. Die absoluten Zahlen der weiteren Längenzunahme betragen beim 3jährigen Kind rund 25 cm, beim 8jährigen 18 cm, beim 11jäh rigen nur mehr 16 cm, beim 14jährigen 12 cm, oder auf die einzelnen Wirbel berechnet kommt mit 3 Jahren noch 1 cm Wachstum, bei 8 Jahren nur 0,75 cm bei 11 Jahren 0,66 cm, bei 14 Jahren 0,5 cm Wachstum auf den einzelnen Wirbel. Diesen Zahlen liegen die Statistiken von E. Moser, Bondyreff Nobel-v. Pirquet und meine eigenen Messungen zugrunde. Der Brust anteil der Wirbelsäule zeigt von der Geburt an ein gleichmäßiges Wachstum der Halsanteil aber bleibt zurück, und die Lendenwirbelsäule weist ein ver stärktes Längenwachstum auf. Dieses ungleichmäßige Wachstum dürfte sich also etwas günstiger im Sinne der Korrekturmöglichkeiten auswirken.

[1]) Die eingeklammerten Zahlen sind von mir ergänzt.

'a ein großer Teil der Skoliosen erst im schulpflichtigen Alter zur Behand-
; kommt, so steht uns ein Wachstum von 30% zur Verfügung, das wir
:apeutisch ausnützen können. Wenn wir damit die Abschrägung des Keil-
bels, den Schultheß im Handbuch der Orthopädie abbildet, zum Ver-
ch heranziehen, der von einer Skoliose stammt, die man wohl als schwer,
r nicht als übertrieben hochgradig bezeichnen kann, so beträgt diese Ab-
rägung etwa 20%. Es müßte also fast das gesamte folgende Wachstum
: im Sinne der Korrektur ausgenützt werden können, um einen derartigen
ilwirbel gerade wachsen zu lassen. Dies ist aber nicht möglich, daher kann
ıktisch die Heilung einer Skoliose stärkeren Grades durch
ɜradewachsen nicht erreicht werden.

Der Versuch, durch Umformung eine Skoliose zu heilen, ist aber nicht viel
ssichtsreicher. Wenn wir unsere Erfahrungen bei anderen Deformitäten
m Vergleiche heranziehen, so gilt als oberster Grundsatz für eine erfolg-
che Behandlung: die Beseitigung der Fehlform, Überführen in die Über-
rrektur und passives Festhalten derselben, bis aktive Kräfte diesen Zustand
frechterhalten können. Nun fehlt uns aber jede Möglichkeit, am knöchernen
irbel durch redressierende Maßnahmen direkt anzugreifen. Auch ist eine
nformung der primären Skoliose etwa durch Kompression im Sinne
chultzes bisher nicht möglich. Lediglich durch Extension können wir
ı der Wirbelkörperreihe angreifen, aber selbst bei einer forcierten Anwen-
ıng derselben könnten wir nur eine Geradestreckung, aber nie eine Über-
ɔrrektur erreichen. Das Prinzip der Knochenerweichung nach Rabl zur
koliosenbehandlung auszubauen, wäre jedenfalls nicht unbedenklich und ist
ıgenblicklich noch nicht spruchreif. Somit sehen wir, daß eine Um-
ɔrmung der Skoliose, wie wir dies bei anderen Deformitäten üben,
icht ausführbar ist. Es bleibt uns nur die Möglichkeit, durch Aus-
ützung der Gegenkrümmungen auf die primäre Skoliose einzuwirken.

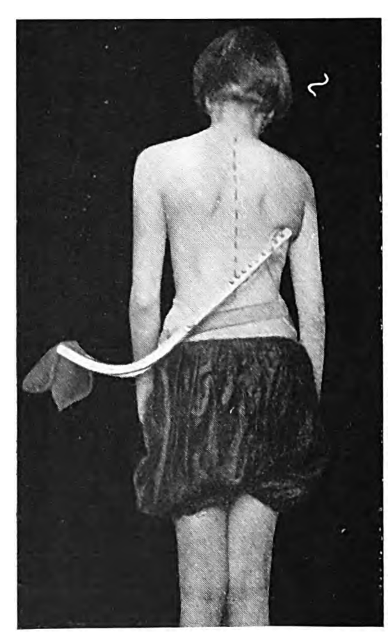
Wenn wir lediglich den Oberkörper wieder in die Mittellinie zurückbringen
nd uns mit diesem Erfolge begnügen, so können wir dadurch eine Stabili-
ierung der Wirbelsäule erreichen. Wenn wir aber die Beweglichkeit der
ompensatorischen Gegenkrümmungen dazu benützen, die Rückverschiebung
ıes Oberkörpers gegen das Becken über die Mittellinie nach der
;esunden Seite hin zu erreichen und sie so ins Gegenteil verkehren,
o sehe ich darin die Möglichkeit, einen heilenden Einfluß auf die primäre
Skoliose auszuüben, denn mit Hilfe der Schwere vermögen wir nun korri-
gierend auf die primäre Skoliose einzuwirken, also durch eine gewisse Über-
korrektur unter Ausnützung kleinster, ständig wirkender Kräfte im Sinne
ler Umkehr der ursprünglichen Entstehung der Skoliose sie zu bekämpfen.

Dabei ist natürlich festzuhalten, daß eine derartige Rückverschiebung
nicht plötzlich durch passive Dehnung aller Gelenkverbindungen und Locke-
rung der Bandmassen erfolgen darf. War die Muskulatur schon vorher nicht

imstande, die skoliotische Wirbelsäule im Gleichgewicht zu erhalten, so vermag sie dies noch viel weniger, wenn wir ihr die sie unterstützenden Gelenk- und Bandhemmungen genommen haben.

Ich möchte ausdrücklich betonen, daß wir nicht erst die Gelenkverbindungen lockern und die Bandmassen dehnen dürfen, und dann erst hoffen, daß es gelingen wird die Muskulatur so weit zu kräftigen, daß sie das gelockerte Gefüge im Gleichgewicht zu erhalten vermag. Die Hebung des Allgemeinbefindens, die Anregung des vegetativen Nervensystems, wie uns heute Pröbster gesagt hat, und die Kräftigung der Muskulatur muß das Primäre sein, dann erst dürfen wir die gekräftigten Muskeln veranlassen, selbst aus eigener Kraft die Umkrümmung der Primärskoliose zu versuchen. Daher halte ich die Anwendung jeder größeren Gewalt für nicht notwendig und beschränke mich lediglich durch ganz geringe Kräfte die primäre Krümmung über die Lotlinie nach der konkaven Seite zu verschieben und diese Seitverschiebung ständig zu erhalten. Auch darf man nicht durch längerdauernde Ruhigstellung oder Fixierung im Gipsverband diese Verschiebung festhalten wollen. weil dieser Gipsverband immer eine Muskelatrophie im Gefolge hat. Die Kraft, die den Körper in der Mittellage oder, wenn wir so sagen dürfen, sogar in Überkorrektur erhält, muß die Bewegungen des Körpers und das Muskelspiel möglichst frei lassen.

Abb. 1.

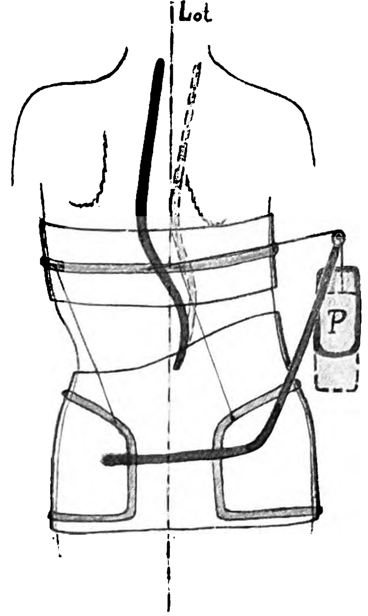


Übungsgerät bei rechtskonvexer Brustskoliose nach Erlacher.

Diese Anforderungen habe ich durch eine neuartige Miederkonstruktion zu erfüllen versucht. Abweichend von den bisherigen Mitteln und Arten, habe ich lediglich die Schwerkraft durch ein freihängendes Gewicht dazu verwendet, die primäre Krümmung in die Mittellinie und über diese nach der gesunden Seite hin zu verschieben. Es gibt zwei praktische Lösungen dieses Prinzips, den einfachen Hebel oder den Rollenzug. Der einfache Hebel wird von mir als Übungsgerät sowohl bei der Skoliose wie auch beim Rundrücken verwendet. Sie sehen in der Abb. 1, wie der Hebeldruck die Stelle der primären Verkrümmung über die Mittellinie zu schieben sucht. Da es bei einem Übungsgerät auf eine sofortige Wirkung ankommt, ist das notwendige Gewicht größer und beträgt etwa 5 kg. Ich suche mir durch aufgelegte Schrotsäcke das geringste noch genügende Gewicht aus und lasse damit herumgehen. Der

Patient sucht unwillkürlich sich über die Pelotte, die am Körper angreift, aufzurichten. Die Befestigung des Geräts am Körper geschieht durch einen einfachen Gurt über die Hüften. Der lange Abträger, der notwendig ist, um eine entsprechende Hebelwirkung zu erzeugen, ist jedoch für die Konstruktion eines ständig zu tragenden Mieders nicht geeignet. Daher habe ich für diese Zwecke den Zug eines freihängenden Gewichtes gewählt (Abb. 2—4). Die Hüften werden durch einen einfachen Beckenkorb gefaßt, ebenso der Rumpf an der Stelle der stärksten Abweichung, eher etwas tiefer; das muß

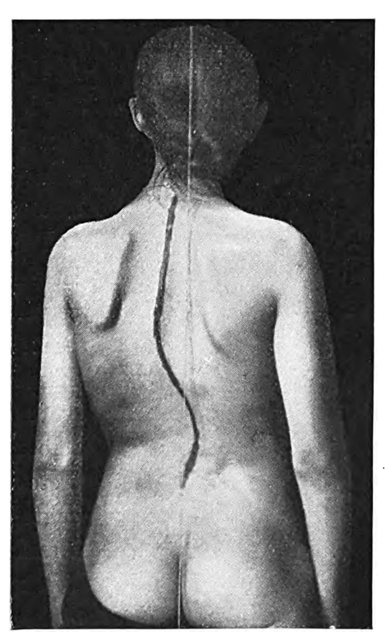
Abb. 2.



Skizze eines Mieders mit freihängendem Gewicht nach Erlacher. Schwarz die Dornfortsatzlinie vor, gestrichelt nach Anlegen des Gewichtes *P*, das sich dabei nach abwärts bewegt (gestrichelt).



Abb. 3.

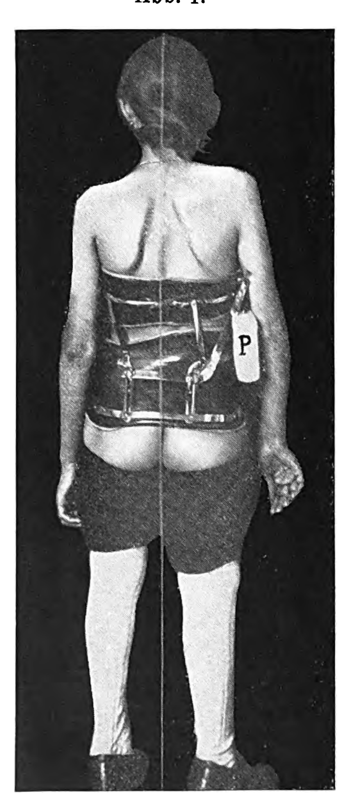


Linkskonvexe Brustskoliose. Lot eingezeichnet.

erprobt werden. Auf dem Beckenkorb sind dann zwei Rollenträger befestigt, über die Darmsaiten zum Brustteil ziehen und an diesen angreifen. Rückwärts meist etwas näher der Mittellinie, vorne, um auch die Rotation zu bekämpfen, weiter nach außen von der Mittellinie. Zwischen den Trägern wird an den Saiten ein Bleigewicht (*P*) befestigt, das nun den Rumpf gegen die Träger zieht. Der Abstand der Rollenträger muß natürlich genau der gewünschten Wirkung entsprechend gewählt werden. Das Bleigewicht selbst braucht aber durchaus nicht sehr stark zu sein, 2, 3 oder 4 kg genügen und machen dem Träger absolut keine Beschwerden. Während sonst ein gutes Redressionsmieder drücken muß, spürt der Patient diesen Zug überhaupt nicht. Auch kann man

bei jedem Pelottenmieder beobachten, daß das Mieder dann an den benachbarten Stellen vom Körper absteht. Mein Mieder wird dagegen fest auf das Becken gedrückt und sitzt auch immer fest. Da die Brustwand bei der Atmung sich bewegt, ist es notwendig, daß man den Brustteil gegen den Beckenteil durch zwei schräg gestellte dünne Stahlstreben abstützt. Durch die Schrägstellung wird gleichzeitig eine hebende Wirkung auf den kyphoskoliotischen Buckel ausgeübt. Schließlich habe ich den Brustteil nicht durch eine Pelotte gefaßt, wie dies sonst üblich ist, sondern durch einen gut angepaßten zirkulären Stahlring. Dies hat den Vorteil, daß auch bei dem lange fortbestehenden Druck die gefürchtete kammartige Abflachung des Rippenbuckels nicht erzeugt wird, sondern dadurch, daß der Druck durch den Stahlring sich konzentrisch verteilt, wahrscheinlich eine weitere Zunahme der Deformierung vermieden werden kann.

Abb. 4.



Derselbe Fall mit angelegtem Mieder. *P* das Bleigewicht. Beachte die Rückverschiebung über die Lotlinie.

Die unmittelbare Wirkung des Seitenzuges ist eine Verschiebung des Oberkörpers im ganzen gegen das Becken nach der konkaven Seite hin. Diese Verschiebung erfolgt unterhalb der primären Krümmung, erst später erfolgt dann die Aufrichtung auch des Abschnittes oberhalb derselben. Als weitere Folge ist dann ein Höhertreten der konkavseitigen Schulter zu beobachten als Ausdruck für das Bestreben des Kranken, sich über den Seitenzug aufzurichten. sich zu strecken. Genaue Messungen der unter gleichen Umständen hergestellten Röntgenbilder zeigen zwischen übereinstimmenden Punkten der Bilder unter der Einwirkung des Seitenzuges sofort eine Streckung von 5—8 mm. Nach einem halben Jahr zeigte der erste Patient vom Becken bis zum 7. Brustwirbel eine Längenzunahme von 28 mm. Daß eine deutliche Streckung der Wirbelsäule eintritt, ist auch auf den hier gezeigten Röntgenpausen[1]) ohne weiteres ersichtlich. Sie erfolgt hauptsächlich in den Ausgleichskrümmungen. Da dieser Ausgleich aber bis unmittelbar unter- und oberhalb der Hauptkrümmungen heranreicht, wird dadurch auch die Hauptkrümmung selbst eingeengt, so daß auch sie sich zu strecken scheint.

Während also Steindler die Gegenkrümmung vermehrt oder erst ausbildet, um die Wirbelsäule wieder ins Gleichgewicht zu bringen, geht mein

[1]) Aus Raumersparnis nicht abgebildet.

Plan dahin, in der beweglichen Gegenkrümmung die Rückverschiebung der primären Krümmung über die Mittellinie zu erzwingen, wobei eine Abflachung der Gegenkrümmung erfolgen kann.

Am augenfälligsten und günstigsten ist die Wirkung natürlich bei allen höhersitzenden Primärkrümmungen. Aber auch die Lendenkrümmung läßt sich indirekt beeinflussen, wie Sie aus der einen Röntgenpause[1]) sehen. Es wäre auch möglich, S-förmige Verkrümmungen gegeneinander zu verschieben, wenn wir den Zug nach oben durch einen Hebel fortwirken ließen, wie ich es auf der gezeigten Skizze[1]) dargestellt habe. Vorläufig aber konnte ich mich zu einer irgendwie komplizierenden Anordnung nicht entschließen, weil ich glaube, daß wir erst die einfache Wirkung der ersten Verschiebung genauer studieren und in ihrer Auswirkung kennenlernen müssen. Dieses Studium muß auch erst ergeben, welche Arten von Skoliose besonders für diese Art von Behandlung geeignet sind.

Meine Herren! Das Prinzip der Verschiebung des Oberkörpers gegen das Becken ist natürlich nicht neu. Alle sogenannten aktiven Methoden, wie sie von Lorenz, Blumenthal, Haglund, Schede angegeben wurden, haben den gleichen Grundgedanken. Neu ist der Versuch, durch ein freihängendes Gewicht eine reine Seitenverschiebung hervorzurufen, weil wir dadurch eine ständig fortwirkende Kraft zur Behandlung heranziehen, die sozusagen nur einen Angriffspunkt benötigt, und weil die Zugwirkung des Gewichtes ständig die gleiche bleibt.

Ich will nicht behaupten, daß dieser Seitenzug allein imstande ist eine Skoliose zu heilen. Auch er stellt nur ein Hilfsmittel dar, die verlorengegangene Gleichgewichtsstellung der Wirbelsäule wieder herzustellen, aber mit möglichst leichten und einfachen Kräften, die jeder Bewegung der Wirbelsäule folgen, und die nicht wieder eine Gegenaktion auslösen. Denn ich glaube, daß es ganz wesentlich ist, das Gewicht für den Seitenzug möglichst klein zu wählen, eben gerade so viel, um die Gleichgewichtsstellung zu erhalten, eben gerade so groß als die Wirkung der Schwerkraft beträgt, die die Skoliose verschlechtert, damit einerseits die Muskulatur gezwungen wird an der Gleichgewichtshaltung sich zu beteiligen, anderseits aber eine Übermüdung und damit auch eine Schwächung der Muskulatur vermieden wird. Auf den ersten Blick ist das freihängende Gewicht geeignet Bedenken zu erregen; aber gerade seine Anordnung zwischen den Rollenträgern an der Konkavseite ist eine so günstige, daß die erwarteten Unbequemlichkeiten durchaus nicht in Erscheinung getreten sind und ein solches Mieder auch unter der leichten Sommerkleidung unsichtbar bleibt.

Da das Mieder nur ein Hilfsmittel zur Skoliosenbehandlung darstellt und außerdem noch ein kräftiges Muskeltraining über Tags und ein korrigierendes Gipsbett während der Nacht hinzukommt, kann ich über Erfolge mit meinem

[1]) Aus Raumersparnis nicht abgebildet.

neuen Mieder Ihnen nichts berichten; will es auch nicht, weil ich dies erst nach 10 und mehr Jahren ernstlich tun könnte. Ich möchte nur behaupten, daß mein Mieder eine skoliotische Wirbelsäule in der Gleichgewichtsstellung zu erhalten, ja sogar eine gewisse Überkorrektur zu erzeugen vermag, gar keine Unbequemlichkeit hervorruft, sich ohne an Wirkung zu verlieren jeder Stellung der Wirbelsäule anpaßt, vor allem keinen Druck erzeugen kann und die Muskulatur in keiner Weise schädigt, sondern eher zur erhöhten Tätigkeit anregt. Damit sind aber die Voraussetzungen gegeben, daß dieses Mieder jahre- und jahrzehntelang getragen werden kann, durch welche Dauerbehandlung allein wir eine Heilwirkung auf die Skoliose ausüben können.

Herr Bade-Hannover:

Zur Behandlung von älteren angeborenen Hüftluxationen.

Mit 4 Abbildungen.

Vor etwa $1^1/_2$ Jahren kam eine 27jährige Patientin mit einer einseitigen angeborenen Hüftverrenkung zu mir, die sehr stark hinkte und Schmerzen im Gelenk hatte. Was soll man da machen? Die Palliativoperationen von v. Baeyer, Schanz und Lorenz sind doch schließlich immer nur eine Behelfsoperation und die Resultate sind auch nicht ganz sicher. Es war also begreiflich, daß ich diesem armen Menschenkind nach Möglichkeit auf bessere Weise zu helfen mich bemühte. Sie wissen aber alle, daß eine unblutige Einrenkung, selbst wenn sie gelingt, notwendig zu einer starken Ankylosierung führt oder, selbst wenn sie gut gelungen ist, daß sich ganz allmählich der Kopf wieder heraushebelt. Ähnliche Erfahrungen habe ich bei der blutigen Einrenkung älterer Fälle gemacht; entweder besteht die Gefahr der Ankylose, oder es tritt allmählich wieder eine Reluxation ein. Nur bei den jüngeren Fällen gelingt es, selbst mit der blutigen Einrenkung, tadellose Resultate zu erzielen. Aber was macht man in einem Alter von 27 Jahren? Wie ich mir die pathologische Anatomie überlegte, um diese beiden Mißgeschicke — die Ankylose und die Reluxation — zu verhindern, sagte ich mir: Der Hauptgrund einer Reluxation oder Ankylose besteht darin, daß tatsächlich ein Einschleifen des Kopfes in die Pfanne nicht mehr gut möglich ist, weil im Laufe der Jahre die Inkongruenz von Kopf und Pfanne zu groß geworden ist. Will man diese beseitigen, will man, vorausgesetzt, daß die Einrenkung gelingt, eine möglichst gute Beweglichkeit erhalten, und will man dafür sorgen, daß eine Reluxation nach oben nicht wieder eintritt, dann müßte man die Pfanne verändern, so daß die pathologische Aplasie des oberen Pfannendaches und die bestehende Hyperplasie des unteren Pfannengrundes beseitigt wird.

Bei dem Gedanken, daß sich die Pfanne aus drei Teilen zusammensetzt, kam ich auf folgende Idee: Wenn es dir nun gelingt, die Pfanne zu sprengen und sie gewissermaßen auf den entwicklungsgeschichtlichen Zustand zurück-

zuführen, wenn es gelingt, das obere Pfannendach lateralwärts zu verlagern, dann wird dadurch der Kopf einen Halt bekommen, so daß es ihm nicht möglich ist, nach oben zu reluxieren. Wenn es ferner gelingt, den unteren Teil der Pfanne medialwärts zu verschieben, wird die Pfanne die nötige Tiefe bekommen, um den Kopf zu halten. Es wird gleichzeitig an dem Pfannenboden nichts geändert, es wird nur die Tiefe der Pfanne verändert. So kam ich auf die Operation der Pfannensprengung. Ich versuchte zunächst die Operation an der Leiche, und sie erwies sich als verhältnismäßig einfach. Ich habe dann die Operation an Lebenden ausgeführt, und ich werde versuchen, sie Ihnen hier schematisch am Plastilinmodell vorzuführen. Also, Voraussetzung ist erstens die vorherige Einrenkung des Kopfes. Das ist in diesem Falle geschehen. Zweitens die blutige Eröffnung des Gelenks, und zwar mit der Ludloffschen Schnittführung, ferner genaue Markierung der Schnittlinie am oberen Rande des Beckens, wo die Pfanne gesprengt werden soll. Ich nahm einen Winkelmesser, legte ihn in Richtung Symphyse-Nabel auf den Leib des Patienten und stellte einen Winkel von 38° ein (demonstriert am Modell). Dann setzte ich in diesem Winkel den Meißel an, in der Richtung von Mitte oben nach außen unten, und osteotomierte die Pfanne (mit einem Stahldraht durchschnitt er das Phantom). Jetzt sehen Sie hier die beiden Teile des Beckens. Wenn ich nun die beiden Beckenteile etwas auseinanderbiege, wird der obere Pfannenrand nach vorne und lateral verlagert und der untere Teil nach rückwärts und nach innen und dann habe ich die Pfanne in der gewünschten Weise vergrößert. Ich schicke Ihnen das Präparat herum, und Sie können sich selbst überzeugen, daß das der Fall ist. —

Nun kommt der zweite Teil der Operation: Ich muß die so gesprengte Pfanne in ihrer Form und Lage erhalten. Das kann vielleicht der eingerenkte Kopf allein besorgen. Es besteht aber die Gefahr, daß die Beckenspannung eine so große ist, daß dadurch der Kopf wieder herausgehebelt wird. Ich muß also dieser Spannung entgegenwirken. Aus diesem Grunde habe ich mir vorher nach Röntgenbildern und nach genauen Berechnungen eine ganze Reihe von kleinen Elfenbeinscheibchen gemacht, von denen ich nach der Osteotomie das am besten passende in die Osteotomiewunde schob und fest hineinhämmerte. Das ging einfach und so schnell, daß die ganze Operation nur $^1/_2$ Stunde dauerte. Man sah, daß der Kopf — selbst bei Abduktion von 45° — tadellos in der Pfanne stand. So war die Pfanne osteotomiert und gesprengt und ich konnte nun in diese vergrößerte Pfanne den Kopf reponieren. Er blieb fest bei 45° Abduktion des Hüftgelenks in der Pfanne stehen. In dieser Stellung und bei gestrecktem Kniegelenk wurde das Hüftgelenk 6 Wochen lang im Gipsverband fixiert. Die Röntgenbilder und Diapositive, welche ich Ihnen jetzt zeige, erläutern den Verlauf des Falles:

Abb. 1 zeigt das Hüftgelenk des 27jährigen Mädchens vor der Einrenkung;

Abb. 3.



Nach der Pfannensprengung.

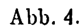


Abb. 4.



3 Monate nach der Pfannensprengung.

Abb. 2 dasselbe nach der unblutigen Einrenkung. Der Kopf steht konkretisch in der Pfanne, der Femur in rechtwinkliger Abduktion;

Abb. 3 den Fall 6 Wochen nach der Pfannensprengung. Der Kopf konzentrisch in der Pfanne, Femur in Abduktion von 45°, die Pfanne auseinandergesprengt durch einen Elfenbeinstift;

Abb. 4 dasselbe 3 Monate nach der Pfannensprengung. Der Kopf steht in der Pfanne, Femur in Mittellage. Elfenbeinstift in Resorption begriffen.

Ich hatte gehofft, Ihnen das junge Mädchen hier zeigen zu können. Die Operation liegt nun 4 Monate zurück, aber mir ist ein Mißgeschick dabei unterlaufen, das muß ich Ihnen mitteilen, damit es Ihnen nicht auch passiert. Nachdem das Bein in rechtwinkliger Abduktion war, habe ich es sofort nach der Operation in absolute Streckung überführt. Die Folge war eine Peroneuslähmung. Diese ist jetzt im Rückgang begriffen, aber sie hat uns doch sehr behindert, sie hat es namentlich unmöglich gemacht, das junge Mädchen frühzeitig auf die Beine zu bringen. Jetzt ist das Resultat folgendes: Das Mädchen geht mit einem Stock, das Hüfthinken ist verschwunden, wir haben eine Beweglichkeit im Hüftgelenk, was Beugung und Streckung anbelangt, von etwa 35°. Wir haben eine vollkommene freie Rotation nach innen und außen und eine Abduktionsbewegung von 45°.

Ich möchte Sie bitten, diese Operation in geeigneten Fällen auszuführen. Ich hoffe, daß es uns gelingen wird, durch die Operation einen großen Teil von angeborenen Hüftverrenkungen, die früher nicht heilbar waren, der Heilung zuzuführen.

Herr Pitzen-München:

Die Einrenkung schwerer Hüftgelenkverrenkungen mit einem besonderen Extensionsverfahren.

Die unblutige Einrenkung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung ist mitunter nicht möglich, weil die Kinder in einem zu hohen Alter gebracht werden oder weil innerhalb der Altersgrenze die anatomischen Verhältnisse ungünstig sind wie bei der iliakalen Form, wo der Kopf ganz oben hinten auf dem Darmbein steht.

Einseitige angeborene Hüftgelenkluxationen lassen sich gewöhnlich jenseits des 6. Lebensjahres, doppelseitige bereits schon nach dem 4. Lebensjahr nicht mehr unblutig einrenken. Aber auch innerhalb der Altersgrenze scheitern die unblutigen Repositionsmethoden (von Lorenz, Lange, Gaugele, Brandes, Erlacher) bei manchen Hüftgelenkverrenkungen der iliakalen Form.

Solche Patienten werden vielfach ihrem Schicksal überlassen. Einige Ärzte machen die blutige Reposition. Aber der Erfolg wird häufig durch Versteifung des Gelenkes beeinträchtigt oder zunichte gemacht. Vielleicht läßt sich dieser Nachteil durch Lexers Verfahren vermeiden. Aber immer ist die

blutige Einrenkung ein großer Eingriff, zu welchem man sich schwer entschließt.

Deswegen haben wir uns nicht dafür erwärmen können. Anderseits haben wir uns aber auch nicht entschließen können, die Hände in den Schoß zu legen. Bei einem Teil dieser Kranken gelang die unblutige Reposition in Etappen über den oberen Pfannenrand, wie sie von Geheimrat Lange ausgearbeitet wurde. Wisbrunn beschreibt das Verfahren im Festband der orthopädischen Zeitschrift zur Eröffnung des Kraus-Hauses an Hand von 9 so behandelten Hüftgelenkluxationen. Alle 9 Fälle wurden reponiert, nur einmal gab es eine Reluxation.

Aber es blieben noch immer eine Anzahl Luxationen übrig, bei welchen auch diese Methode versagte. In solchen verzweifelten Fällen, wo die unblutige Einrenkung in einer oder mehreren Sitzungen nicht gelang, haben wir nun noch Erfolg gehabt, mit einem Extensionsverfahren, das wir seit dem Frühjahr 1926 anwenden. Zu unserer größten Überraschung gelang die Einrenkung gleich beim ersten Patienten, obschon das 7jährige Mädchen die Altersgrenze überschritten hatte und obschon 4 Repositionsversuche der iliakalen Luxation erfolglos geblieben waren. Eine 3wöchentliche Extension aber brachte den Kopf in die Pfanne.

So wurden im ganzen 11 Hüften bei 9 Kindern eingerenkt. Das Alter der Kinder bewegte sich zwischen 4—8 Jahren. Die geringste Extensionsdauer war 6 Tage, die längste 6 Wochen. Dieselbe betrug im Durchschnitt 19 Tage, also ungefähr 3 Wochen.

Die Köpfe der mit Extension behandelten Luxationen standen, abgesehen von einem 6jährigen Buben mit einer Luxation zweiten Grades, sehr hoch; nach dem Röntgenbild und dem klinischen Befund waren es iliakale Luxationen. Zu der ungünstigen Kopfstellung kam noch das hohe Alter der Kinder erschwerend hinzu. Die Schwere der Fälle beweist endlich noch das Versagen der üblichen Repositionsmethoden bei allen Patienten in einer oder mehreren Narkosen.

Von jeher hat man sich des Dauerzuges bei der Behandlung der angeborenen Hüftgelenkverrenkung bedient, entweder, um die Köpfe in die Pfanne zu ziehen, oder, um die Einrenkung in Narkose durch vorherige Dehnungen der Weichteile zu ermöglichen. So hat Pravaz, dem anscheinend als erster die unblutige Einrenkung 1838 gelang, den Dauerzug benutzt. Wegen ihrer unsicheren Wirkung wird heute wohl nirgends mehr mit Gewichtextensionen eingerenkt, so daß die Frage berechtigt ist: Weshalb gelang die Reposition bei diesen schweren Fällen noch mit Dauerzug? Die Erfolge schreibe ich 1. der Art des Extensionsverbandes und 2. der Anwendung mehrerer Züge zu.

Um die Wirksamkeit des Zuges zu erhöhen, läßt man die Kraft vor allen Dingen am Knochen, weniger an der Haut angreifen. Extensionsverbände, die nur an der Haut angreifen, können auf die Dauer nicht stark belastet werden. Sie lösen sich entweder von der Haut, oder wenn das benutzte Klebmaterial festhaftet, reißt es die Epidermis vom Korium. Es kommt zur Blasenbildung, die so ausgedehnt sein kann, daß man von einem Dekollement sprechen kann. Diese Hautstörungen werden vielfach als ein Reiz des Klebmaterials angesehen. Dagegen spricht, daß die Hautverletzungen bei gutem Klebmaterial (schädliche Klebmassen kommen selten in den Handel) nur auftreten, wenn gleichzeitig an dem Verband gezogen wird, dagegen nie, wenn das Klebmaterial nur als Deckverband benutzt wird. Im Gegenteil, als Deckverband befördert es meist die Heilung der darunter liegenden Wunden. Ich brauche hier nur an den Zinkleimverband bei Unterschenkelgeschwüren zu erinnern.

Das Abreißen der Epidermis vom Korium zwingt immer zu einer Unterbrechung der Extensionsbehandlung. Das ist noch ein geringer Nachteil gegenüber der Schaffung neuer Infektionspforten. Bei einem unserer Patienten ging von einer derartigen Verletzung ein schweres Erysipel aus. Fast 2 Wochen haben wir das Schlimmste befürchtet. Gründe genug, um den Hauptzug nicht an der Haut, sondern möglichst am Knochen angreifen zu lassen.

Diese Forderung ließe sich am ehesten durch eine Nagelextension erfüllen. Damit ist man aber beim Kind infolge der Weichheit des Knochens und der erhöhten Infektionsgefahr zurückhaltend. Am besten bewährte sich ein Zinkleimverband, der den ganzen Oberschenkel umfaßt und der in der Höhe der Kondylen so dick ist, daß er nach oben konisch zuläuft. Auf diesen Zinkleimverband wird eine Gipshülse gelegt, welche an den Kondylen des Oberschenkels gut anmodelliert ist. Sie hat den Zweck, die Form des Zinkleims zu erhalten. Bei dieser Verbandanordnung greift die Zugkraft vor allen Dingen an den Kondylen an, stärkeres Rutschen des Verbandes wird unmöglich gemacht, und der dicke Zinkleim schützt die Kondylen vor einem schädlichen Druck, so daß wir bis zu 12 kg anhängen konnten.

Um ein Schlottergelenk im Knie zu vermeiden, haben wir nur in besonders hartnäckigen Fällen auch am Unterschenkel gezogen. Das Bein wird auf eine Schiene gelegt, die zur Vermeidung unnötiger Reibung auf quer darunter liegenden Rollen läuft. Gleichzeitig bekommt das Bein dadurch noch die Möglichkeit, jede Rotationsstellung einzunehmen. Nun wird zunächst extendiert in leichter Abduktion von 170—160°, während am Tuber der kranken Seite ein Gegenzug liegt. Da die Rotation völlig frei ist, sucht sich der Kopf den bequemsten Weg zur Pfanne selbst. Ist der Kopf in Pfannenhöhe oder wenigstens in die Nähe der Pfanne gekommen, so wird das Bein abduziert bis zu 120° und so rotiert, daß der Kopf möglichst in die Pfanne gedreht wird. Dazu kann noch ein Rotationszug nötig sein. Um den Kopf tief in die Pfanne zu stellen, wird ein Zug am Trochanter major angebracht, der parallel zur

Achse des Schenkelhalses zieht. Im Prinzip ist die Anordnung der Repositionskräfte gleich der von Pravaz.

Nachdem der Kopf an der gewünschten Stelle steht, wird in der bekannten Weise weiter behandelt, zunächst mit Gipsverband, später mit Apparaten und Übungen.

Wie wirkt nun die Extension? Die Extensionsbehandlung der Frakturen hat uns ebenso wie die Quengelmethode der Kontrakturen gelehrt, daß man mit geringerer Kraft langsam Weichteile stärker ausdehnen kann, als schnell und mit größerer Kraft. Dies gilt natürlich auch für die Kapsel und die Muskulatur des Hüftgelenks. Die Gewebe müssen Zeit haben sich umzuformen und anzupassen. Dadurch werden auch stärkere Schädigungen vermieden. Es wäre denkbar, daß durch den Fortfall des Traumas, welches jede Hüfte bei der Einrenkung in Narkose erleidet, auch die später so häufig eintretenden Deformierungen am Kopf und Hals des Femur ausbleiben. Vieles spricht dafür, daß diese Veränderungen, wenigstens zum Teil eine Folge des Repositionstraumas sind. Ein endgültiges Urteil kann nur die Zukunft fällen. Sollte die Annahme richtig sein, so müßte die Dauerextension bei allen Hüftgelenkluxationen an die Stelle der Einrenkung in Narkose treten. Sie müßte das Normalverfahren werden. Dabei bliebe dann auch dem kleinen Patienten die Narkose erspart, und die Hüfte wäre trotzdem in wenigen Tagen eingerenkt. In leichteren Fällen würde auch die Extensionsdauer geringer werden.

Wir hatten aber nicht immer Erfolge. Bei 3 Kindern mit 5 Luxationen kamen wir nicht zum Ziel. 2 Kinder gehörten zu den ersten Patienten, die so behandelt wurden. Technische Mängel des Verbandes zwangen zu einer Unterbrechung der Extension und zu einer vorübergehenden Entlassung aus der Klinik. Die Kinder kamen nicht wieder. Bei dem 3. Kind trat ein Scharlach störend dazwischen. Es kann also von eigentlichen Versagern nicht die Rede sein.

Deswegen möchte ich auf Grund der Erfolge bei 11 schweren angeborenen Hüftgelenkverrenkungen auffordern, das eben besprochene Extensionsverfahren wenigstens anzuwenden, ehe man nach Versagen der bekannten unblutigen Einrenkungsmethode auf die Einrenkung verzichtet, oder zur blutigen Operation schreitet.

Zur Aussprache.

Herr Erlacher-Graz:

Meine Herren! Das Prinzip der eben vorgetragenen Methode ist das Herunterholen eines hochstehenden Femurkopfes bei veralteten Hüftluxationen; freilich Fälle im Alter von 6—7 Jahren sind noch nicht zu den veralteten zu zählen. Durch Extension den Kopf herunterzuholen ist deshalb besonders schwierig, weil dies in Streckstellung des Beines erfolgen muß und weil bei gestrecktem Bein fast alle pelvi-kruralen Muskeln angespannt sind. Wir müssen also neben den Hindernissen im Gelenk, den Verklebungen der Gelenk-

kapsel und Schrumpfungen der Bänder noch die Kontraktur in den Muskeln überwinden. Dazu sind große Gewichte und langdauernde Einwirkung notwendig. Um in solchen Fällen das Herunterholen des Kopfes zu erleichtern, habe ich versucht, durch geeignete Gelenkstellung die Momente, die bei der Extension besonders hinderlich sind, auszuschalten, nämlich die Spannung der Muskulatur. Wenn wir das Bein in Hüft- und Kniegelenk maximal beugen, den Oberschenkel schräg über den Bauch hinauflegen, etwa wie beim ersten Akt der Einrenkung nach Schanz, werden alle Ansatzpunkte der Muskeln einander genähert, und ihre Spannung fällt somit weg. Wenn wir jetzt noch, wie ich dies angegeben habe, manuell oder maschinell einen starken Druck direkt auf das Knie in der Längsrichtung des Femur von oben nach unten ausüben, so haben wir nun lediglich die Verklebungen der Kapsel und Kontraktur der Bänder zu überwinden. Es gelingt auf diese Weise meist spielend, den Kopf bis in Pfannenhöhe und noch tiefer hinabzudrängen. Ich konnte auf diese Weise bei einem 12jährigen Mädchen ohne weiteres den Kopf um 7 cm herunterholen und habe bei einem 8jährigen Knaben ohne Narkose den Kopf bis in Pfannenhöhe herabdrängen können. Die Einrenkung kann nach dem Herunterholen in jeder gewohnten Art erfolgen, aber nicht durch Extension; aus der Lage des Kopfes ergibt es sich fast von selbst, daß man die Methode von Schanz anwendet. Jedenfalls ist es mir auch bei viel älteren Patienten, als hier angeführt wurde, gelungen, einen sehr hochstehenden Kopf in einer Sitzung von wenigen Minuten bis unter Pfannenhöhe herunterzuholen.

Herr Glaessner-Berlin:

Studie über den Ausgang von Hüftgelenkserkrankungen.

Für jeden, der nicht nach vorausgegangener Betrachtung des Röntgenbildes ein funktionsdefektes Hüftgelenk untersucht, gestaltet sich die genaue Feststellung der anatomischen Verhältnisse des Gelenks und der sich aus diesen ergebenden Störungen zu einer auch bei aller Erfahrung und Übung immerhin reizvollen Denkarbeit. Dieser Reiz wächst mit der Dauer der Erkrankung und findet seine unbefriedigende Reaktion nur in jenen Fällen, wo der gleiche objektive Befund durch verschiedene anatomische Veränderungen bedingt sein kann.

Je weiter wir in der Differenzierung der klinischen Erscheinungen aber kommen, umso mehr sind wir überrascht, während des Verlaufs in einem Teil der Fälle Veränderungen vorzufinden, die einmal mit einem sehr störenden Funktionsdefekt einhergehen, ein anderes Mal aber weder Beschwerden noch eine wesentlich gestörte Funktion veranlassen.

Dazu kommt, daß besonders in den Endstadien gewisser Hüftgelenkserkrankungen, wie bekannt, der vollkommene Bewegungsverlust des Gelenks meist geringere Störungen erzeugt als eine trotz der vorhandenen pathologischen Veränderungen übriggebliebene leidliche Beweglichkeit.

Ein zweites Moment, das uns zu einer Studie über die Ausgänge von Hüftgelenkserkrankungen veranlaßt hat, ist die Unsicherheit, mit der uns eine sorgfältige Durchsicht des gerade auf diesem Gebiete so umfangreichen Schrifttums entläßt. Diese Unsicherheit gründet sich einerseits auf die noch immer ungeklärte Ätiologie mancher Hüftgelenkserkrankungen, anderseits aber

auf die, wie mir scheinen will, noch sehr schwankende Auffassung von der Zugehörigkeit einzelner Symptomenkomplexe, auch röntgenologischer Bilder, zu gewissen Erkrankungsformen. Schließlich ist diese Unsicherheit bedingt durch die noch ausstehenden Untersuchungen von Spätformen gewisser Hüftgelenkserkrankungen, deren Ergebnisse selbstverständlich die Wertung wie die primäre Behandlung dieser Zustände beeinflussen müssen. Inwieweit die oben genannten Momente und das mir vorgelegene Material die veranlaßten Studien lohnend gemacht haben, mögen die hier absichtlich ganz kurz zusammengefaßten Ergebnisse selbst zeigen. (Von der Demonstration einzelner Röntgenbilder möchte ich mit Rücksicht auf Ihre Zeit und die Erfahrung der Anwesenden Abstand nehmen.)

Die Ausgänge der kongenitalen Hüftgelenksluxation, auf vielen der vorausgegangenen Kongresse eingehend erörtert, wiesen sowohl für die behandelten wie für die unbehandelten Fälle vielfach neue Wege, auf denen geniale Gedanken durch die Heilung bzw. unstreitbare Funktionsverbesserung reichen Lohn für rege wissenschaftliche und operative Arbeit gebracht haben.

Eine solche Durchforschung der Ausgänge anderer Hüftgelenkserkrankungen, wie sie bei der angeborenen Hüftgelenksluxation von allen Seiten unternommen wurde, wird wohl wegen des geringeren Materials nicht so ergiebig sein, in bezug auf das Resultat aber wohl auch neue Wege weisen.

Wie ich zu sehen glaube, sind die Gegensätze auch in der konservativen Behandlung der Hüftgelenkstuberkulose noch nicht geschwunden, mindestens nicht in bezug auf das durch diese Behandlung erstrebte Resultat. Die Idealforderung nach einem Gelenk mit funktionell möglichst brauchbarer Beweglichkeit, der sich auch die Langesche Klinik anschließt, ist gewiß durchaus begründet, und man wird alles versuchen, um diesem Ideal möglichst nahe zu kommen. Aber wie viele Koxitiden, selbst wenn sie noch so früh in Behandlung kommen, heilen in 85% der Fälle mit beweglichem Gelenk? Wieviele Träger solcher Koxitiden leben und können in solchen Verhältnissen leben, daß so ausgezeichnete Resultate nur annähernd erreicht werden können! Bei der Durchsicht unserer Krankengeschichten sehen wir immer wieder, daß selbst Fälle, die ganz früh sorgfältigst beobachtet, mit sogar von anderer Seite noch angezweifelter Diagnose der üblichen Behandlung unterzogen worden sind, schwerste Destruktionen aufweisen, die nicht etwa der Behandlung zur Last gelegt werden dürfen, sondern auf ein anderes Moment zurückzuführen sind. Wenn sich während solcher Behandlung und unter günstigen äußeren Bedingungen unbemerkt ein spondylitischer Herd entwickelt und wenn während eines weiteren Aufenthaltes im Hochgebirge bei sorgsamster ärztlicher Überwachung ein zweiter spondylitischer Herd auftritt, dann muß man wohl auch daran denken, daß nicht die Behandlung, sondern die allgemeine Verfassung des Patienten die Schuld an dieser Verschlechterung trägt. Dann wird man wohl auch nicht erwarten können, daß in solchen Fällen

eine Heilung mit normal beweglichem Gelenk zustande kommen kann. Die Betrachtung des Durchschnitts unserer Behandlungsresultate unter Berücksichtigung auch der frühzeitig aus der Behandlung ausgeschiedenen Fälle gibt uns keinen Anlaß, allzu stolz auf diese Resultate zu sein. Die frühzeitig Ausgeschiedenen wurden ja nicht weil es ihnen zu gut ging, sondern weil den Angehörigen die Besserung zu lange auf sich warten ließ, frühzeitig aus der Behandlung genommen; und die bis zu Ende Behandelten zeigen doch nur in kleinerer Menge schließlich gut bewegliche Gelenke. Selbst dort, wo die Behandlung die Indicatio morbi und Indicatio orthopaedica durch die Kombination gewisser Maßnahmen gleichzeitig erfüllen kann, sind schwerste Destruktionen nicht auszuschließen und versteifte Gelenke durchaus nicht vermeidbar. In der Leistungsfähigkeit der erkrankt gewesenen Extremität für das Stehen und Gehen, in der Schmerzlosigkeit und der geringsten Rezidivgefahr müssen wir unter den gegebenen Verhältnissen für den Durchschnitt der Fälle das sicherste Kriterium für eine gute Heilung erblicken. Bei den in guter Stellung ankylosierten Hüftgelenken ist diese Forderung durchaus erfüllt; ob bei den beweglichen, die wirklich tuberkulös erkrankt waren, kann noch dahingestellt bleiben. Dem, was L o r e n z vor 22 Jahren auf dem Orthopädenkongreß gesagt und 1909 nochmals in seiner geistvollen Weise verteidigt hat, kann auch heute noch kein auf große Ziffern sich stützendes Gegenargument entgegengehalten werden.

Und nun zu einem anderen Krankheitszustand, „dem Knochenzustand, bei dem die Trennung zwischen Epi- und Metaphyse des Oberschenkels das markante Symptom ist, der mit Epiphyseolysis endenden Coxa vara“. Obwohl schon gewisse Symptome vorhanden waren, aber von einem Abrutschen der Schenkelkopfkappe auf dem Röntgenbild noch nichts zu sehen war, haben wir bei einer Anzahl von Fällen, vielleicht weil wir besonders darauf achteten, die Epiphyseolysis capitis, ich möchte fast sagen, unter unsern Augen entstehen sehen. In diesen Fällen war ein Trauma nicht einmal die Veranlassung, geschweige die Ursache der sich entwickelnden Erkrankung. Es ist für uns kein Zweifel, daß die auf dem Röntgenbild sichtbaren Knochenveränderungen die primäre Folge der Knochenerkrankung bedeuten. Denn was sich zwischen Epi- und Metaphyse vor den ersten röntgenologischen Veränderungen abspielt, das wissen wir heute auch pathologisch-anatomisch noch nicht. Der Gedanke von L o r e n z, D r e h m a n n und W h i t m a n, die vollzogene Epiphyseolysis capitis wie einen Schenkelhalsbruch zu behandeln, hat gewiß viel Bestechendes gehabt, hat therapeutisch, im richtigen Augenblick in die Tat umgesetzt, auch uns vielfach ausgezeichnete Erfolge gebracht trotz der interessanten und beachtenswerten Untersuchungen von M a u über die Scheinreposition. Aber die letzten Jahre haben uns gezeigt, daß mit Rücksicht auf die Pathogenese des Zustandes in bestimmten Stadien dieser Erkrankung, wenn auch nicht durch die Methode der Reposition, sondern durch andere

Momente Fehlresultate zustande kommen können. Nur so sind die von Beck im vergangenen Jahre in der Hufeland-Gesellschaft zu Berlin gezeigten schlechten Resultate der Aufrichtung des Schenkelhalses zu erklären, und in gleicher Weise möchte ich auch einen selbst erlittenen Fehlschlag deuten. Es scheint hier, daß die Reposition bei älteren Fällen, d. h. etwa solchen um das 15. Lebensjahr herum, eine nicht mehr so gute Prognose für die Heilung des aufgerichteten Schenkelhalses gibt.

Wenn wir die Ausgänge der eben erwähnten Erkrankung betrachten und speziell die Röntgenbilder solcher Fälle, so verstehen wir sehr wohl, daß gegenwärtig vieles zusammengetan wird, was vielleicht noch nicht zusammengehört, mindestens klinisch recht different ist. Die Röntgenbilder geben vielfach zu solcher Verwirrung Anlaß, und die Deutung der Röntgenbilder ist mangels genügender autoptischer und histologischer Befunde noch recht willkürlich. Nur so kann ich die vielen verschiedenen Bezeichnungen gewisser Hüftgelenksveränderungen erklären, die mehr morphologischen als pathologisch-anatomischen Sinn haben. Aber wundernehmen kann uns diese Vermischung nicht; vielleicht eilt sie wieder einmal der pathologisch-anatomischen Begründung voraus, welche gerade bezüglich der Coxa vara und der Perthesschen Krankheit sich wohl anbahnt. In seiner jüngsten Arbeit über anämische Infarkte am Knochensystem und ihre Bedeutung für die primären Epiphyseonekrosen weist Axhausen darauf hin, daß alle Bemühungen, die Natur der Knochenveränderungen bei der Epiphyseolysis capitis zu ergründen, bisher ergebnislos geblieben sind, daß aber die Annahme, daß ein anämischer metaphysärer Infarkt die Grundlage jener Aufhellungen und Strukturanomalien im Röntgenbild und damit die Ursache der Epiphyseolysis capitis bildet, nach seinen Untersuchungen nicht unbegründet erscheint. Die Beweisführung wird wohl durch einen zufälligen Frühbefund bei Coxa vara einmal erbracht werden und damit, wie ich glaube, eine Brücke entstehen zwischen dem, was wir heute als Coxa vara und dem was wir als Perthes bezeichnen, mindestens eine Brücke in pathologisch-anatomischem Sinne. Klinisch sehen wir heute schon Fälle von Coxa vara in ihren Spätstadien als Perthesfälle angesprochen und Fälle von Perthes in ihren Frühstadien als Coxa vara gewertet. — Was die Ausgänge der Coxa vara betrifft, so ergibt wohl eine große Anzahl von Fällen, zu rechter Zeit aufgerichtet und entsprechend lange fixiert, ein in bezug auf Gehen und Stehen ausgezeichnetes Resultat, ohne daß man die Beweglichkeit in einer solchen Hüfte als völlig normal bezeichnen könnte. Daß in späteren Zeiten, wie die Feststellungen von Weil ergeben haben, zwei Gruppen zu trennen sind, bei denen die eine normale oder fast normale Gelenke, die andere solche mit Veränderungen im Sinne schwerster Arthritis deformans erkennen lassen, darf vielleicht so gedeutet werden, daß in dem einen Falle nur Teile des Kopfes nekrotisch geworden, den Umbau des letzteren durchaus ermöglichten, während bei den anderen Fällen der vollkommen nekrotisch

gewordene Kopf zur schwersten Arthritis deformans führen muß. Nicht verschweigen können wir, daß selbst unbehandelte Fälle in späteren Jahren auch sehr gut gehen und eine erstaunliche Leistungsfähigkeit ihrer unteren Extremität aufweisen.

Während ich mir vorbehalte, über mein an 70 Fälle betragendes Material von Perthesscher Erkrankung einmal im Zusammenhang zu berichten, möchte ich heute nur noch ganz kurz auf die Ausgänge dieser Fälle hinweisen. 17 Jahre hindurch habe ich einzelne Fälle verfolgen können, an anderen erstrecken sich meine Beobachtungen nur auf kürzere Zeit. Die Annahme, daß die Prognose der Perthesschen Erkrankung durchaus günstig ist, scheint nicht gerechtfertigt. Wenn auch in vielen Fällen ein intervalläres Stadium besteht, in welchem die Träger solcher Hüften beschwerdelos gehen können, so zeigt sich doch in späteren Jahren, wenigstens bei recht vielen, daß die Leistungsfähigkeit ihrer Hüften keine einwandfreie ist. Ob wir alles, was heute mit dem Namen Perthes bezeichnet wird, unter die von Perthes beschriebene Erkrankung eines primär gesunden Hüftgelenks einreihen können und sollen, muß noch erwiesen werden. Wie die Spätstadien zu differenzieren sind, und was als alter Perthes, als Coxa valga luxans, als Coxa plana, als Ausgang einer Coxa vara capitalis anzusprechen ist, das zu entscheiden, sind noch zahlreiche Untersuchungen an einem noch größeren Material erforderlich. Deswegen scheint es mir zu früh, an einzelnen Fällen erweisen zu wollen, daß die Perthessche Krankheit in den fünfziger Jahren in eine schwere Arthritis deformans übergeht, wenn auch einzelne Beispiele dafür zu sprechen scheinen.

Aus der Ihnen eben vorgetragenen Studie geht hervor, daß die Endresultate der Coxitis tuberculosa durchaus verbesserungsbedürftig sind, daß die Coxa vara in pathologisch-anatomischem Sinne noch eingehender Forscherarbeit bedarf, und daß noch eine gründliche Klärung bezüglich der Genese, der nosologischen Stellung und des Ausgangs der Perthesschen Krankheit erforderlich ist. Soweit das eigene Material Handhaben zur Beantwortung dieser Fragen bietet, wollen wir zur Lösung derselben gern beitragen.

Zur Aussprache.

Herr Špišić-Zagreb:

Im Hinblick auf die interessanten Ausführungen des Herrn Vorredners, welcher die Perthessche Erkrankung und Coxa vara berührte, will ich den Herren von unseren Beobachtungen bei juvenilen Osteochondritiden berichten, die für den kongenitalen Charakter dieser Erkrankung sprechen. Wir fanden fast bei 70 % unserer Fälle bei Osteochondritis juvenilis deformans in dem unteren lumbalen und sakralen Teil der Wirbelsäule eine Spina bifida oder andere osare kongenitale Defekte. Diese deuten auf eine Störung im Wachstum und in der Entwicklung des betreffenden Teiles des Knochengewebes. Ich will nicht auf die unmittelbare Ursache dieser Osteochondritiden eingehen, glaube jedoch, daß es sich um ein kongenital insuffizientes Gelenk mit ungenügendem oder abnormal entwickeltem Gelenkkörper, also um einen minderwertigen Gelenkapparat handelt, der

auf interkurrente Insulte viel leichter reagiert als ein normales Gelenk. — Höchstwahrscheinlich handelt es sich um ein Trauma oder irgend einen, auch statischen Druck im Adoleszenzalter in der Zeit der stärkeren Entwicklung, wo der Druck auf dieses insuffiziente Gewebe leichter Störungen in der Zirkulation hervorruft, mangelhafte Ernährung zur Folge hat, welche dann auch die sogenannten aseptischen Ekrosen verursachen kann. — Man könnte eventuell in bezug auf die Defekte, die man an der Wirbelsäule findet, auch an trophische Störungen denken.

Herr Valentin-Hannover:

Im Anschluß an den Vortrag des Herrn Glaessner möchte ich mir eine Anregung erlauben, die mir bei diesem Vortrag durch den Kopf ging. In dem letzten Heft (Bd. 10 Nr. 3) des Journ. of bone and joint surgery ist eine Arbeit von Stephens erschienen, der nach Untersuchung von mehreren hundert Fällen von angeborener Hüftluxation — die meisten 10 und mehrere Jahre zurückliegend — zu dem überraschenden Resultat gelangt, daß nicht etwa die Zahl, die wir gewöhnlich nennen, nämlich 80—90 %, von Heilungen zu erwarten ist, sondern daß man nur in 15 % von einem definitiven Heilresultat sprechen kann. Es ist ein sehr großes Material verarbeitet, die Arbeit ist sehr nüchtern und exakt. Ich wollte anregen, daß von den großen Kliniken, wo ein größeres Material vorliegt, auf dem nächsten Kongreß einer oder der andere über Nachuntersuchungen, die im Anschluß an diese amerikanische Arbeit vorgenommen werden müßten, uns einen Bericht erstattet.

Vorsitzender Herr Professor Springer:

Ich halte diese Anregung für sehr bemerkenswert, und sie wird wohl in Erwägung gezogen werden müssen. Es ist bei diesem Problem noch manches in Schwebe, und es wird gut sein, besonders über die sogenannte Frühbehandlung sich auszusprechen. Aber ich bitte, nicht heute, sondern erst nächstes Jahr.

Herr Dittrich-Heidelberg:

Der röntgenologische Nachweis von Knorpelknötchen im Wirbel.

Mit 3 Abbildungen.

Der röntgenologische Nachweis von Knorpelknötchen im Wirbel ist beim Lebenden, soweit ich sehe, bisher ausschließlich von Mau geführt worden an Hand eines Falles, der ein einzelnes Knötchen aufwies. Vielleicht wird es Sie daher interessieren, ein Röntgenbild mit mehrfacher Knötchenbildung zu sehen, das den genannten Befund in mancher Hinsicht ergänzt.

Es handelt sich um einen 43jährigen Gelegenheitsarbeiter, der März 1926 beim Holztragen im Walde gefallen und mit dem Rücken auf eine Wurzel geschlagen war. Ein Krankenlager von einem Monat hatte sich angeschlossen, und 6 Wochen nach dem Unfall wurde (siehe das 1. Bild) röntgenologisch ein Kompressionsbruch des 9. Brustwirbels festgestellt. (Knorpelknötchen sind auf diesem Bilde nicht zu sehen.) Nach 10 wöchentlichem Krankenhausaufenthalt wurde Patient, ein schwer hysterischer Psychopath, nach einer Nervenheil- und Pflegeanstalt verlegt und hat, von dort entlassen, in der Folgezeit nur noch vorübergehend gearbeitet.

Klinisch wies der kräftige Mann geringen Klopf- und Stauchungsschmerz der unteren Brustwirbelsäule sowie mäßig starke Bewegungseinschränkung derselben auf, ohne daß ein Gibbus bestand. Die Wassermannsche Reaktion war negativ, der neurologische Befund normal, die allgemeine Beurteilung infolge der genannten psychischen Einstellung, die im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand, erschwert. — Das andere Röntgenbild (s. Abb. 2 u. 3), 2 Jahre nach dem Unfall und fast ebensolange nach dem ersten aufgenommen, erwies wieder die Kompressionsfraktur des

Abb. 1.



9. Brustwirbels, auf der Unterseite im mittleren und vorderen Drittel je eine Einbuchtung und den ganzen Wirbel von unten her keilförmig zusammengedrückt, oben hinten einen Defekt der Schlußplatte. An verschiedenen Wirbeln der Nachbarschaft sieht man nunmehr Knorpelknötchen: am 8. Wirbel unten eines, am 11. und 12. sowohl oben wie unten je ein solches, besonders deutlich ausgebildet am 11. Brustwirbel.

Meine Ansicht, daß es sich hier um Knorpelknötchen handle, wurde von Herrn Geheimrat Schmorl, dem ich das Bild zusandte, in liebenswürdiger Weise voll bestätigt, von Herrn Professor Grashey als sehr wahrscheinlich bezeichnet und von Professor Mau unter Vergleich mit seiner Aufnahme als sicher angesehen.

Die beschriebenen Gebilde sind für Knorpelknötchen typisch lokalisiert; übereinander gelagert in annähernd, um mit Schanz zu sprechen, geschlosse-

ner Reihe, entsprechen sie jeweils der Lage des Nucleus pulposus, in ihrer Gesamtheit ungefähr der des verschlossenen Chordakanals. Diese Gegend bildet nach Putscher vielleicht zeitlebens einen locus minoris resistentiae.

Ein weiteres Bild mit ähnlichem Befund habe ich in dem Röntgenmaterial der v. Baeyerschen Klinik nicht auffinden können.

Pathologisch-anatomisch sind die von Geiges bzw. Schmorl im Entwicklungsstadium Nukleus- oder Knorpelhernien genannten Gebilde teils rundlich himbeerartig, teils unregelmäßig längliche

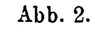


Abb. 2.



Wülste verschiedener Größe, scharf umgrenzt mit feinhöckeriger Oberfläche, Knorpelkalluswucherungen ohne Proliferationstendenz.

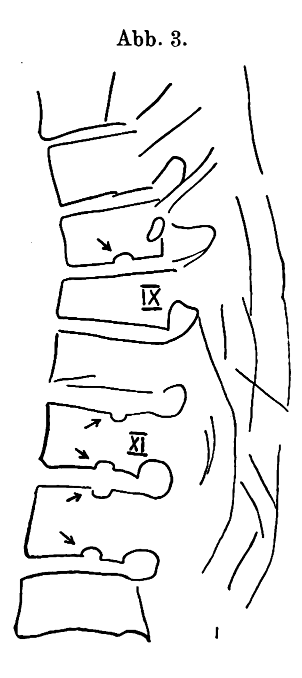
Auffallend ist die Tatsache, daß sich die Knorpelknötchen, die in etwa 38 % aller Fälle vorhanden sind, im Röntgenbilde so selten darstellen. Zu diesem Punkte nimmt Schmorl, wie er mir vor Erscheinen seiner Arbeit mitzuteilen die Güte hatte, im letzten Heft der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen[1]) Stellung. Er bringt Radiogramme von knötchenhaltigen skelettierten Wirbelsäulen, und zwar meist von ausgesägten 1 cm dicken Knochenscheiben. Die röntgenologische Darstellung der Knötchen unzerlegter Präparate gelingt — ebenso wie offenbar beim Lebenden — nur bei verdichteten Spongiosasäumen oder verknöcherten bzw. verkalkten

[1]) Bd. 38, Heft 2.

Randabschnitten, „besonders gut, wenn sie im Fokus des Strahlenkegels liegen“.

Bei ventro-dorsaler Projektion kommen nach dem genannten Autor die Knötchen am Skelett, wenn es sich um osteoporotische Prozesse handelt, klar zur Darstellung. Diese Aufnahmerichtung ergab beim Lebenden bisher keinen einwandfreien Nachweis. —

Abb. 3.



Im Falle von Mau und dem meinigen handelt es sich also um Kranke, die von schweren Traumen betroffen waren: Wieweit die Knötchen, welche u. a. bei Jugendlichen jenseits der Pubertät, die lediglich in ausgedehntem Maße Sport getrieben, gefunden wurden, für die Beratung der Jugend in dieser Beziehung eine Rolle spielen — insofern sie wahrscheinlich eine Prädisposition für Spondylitis deformans darstellen — will ich hier nicht näher erörtern, ebensowenig die damit zusammenhängenden Richtlinien für die Begutachtung.

In Anbetracht der bisher so vereinzelten klinischen Beobachtungen wollte ich Ihnen lediglich den, wie ich glaube, erstmaligen röntgenologischen Nachweis traumatischer mehrfacher Knorpelknötchenbildung am Lebenden unter gleichzeitiger Vorlegung der Krankengeschichte demonstrieren, zumal hier an Hand der Bilder die Entwicklung der reaktiven Knochenschale zeitlich wenigstens in großen Zügen verfolgt werden kann, eines „Schutzwalles“, dessen Ausbildung bei unserem Kranken mit klinischer Heilung nicht identisch ist.

Herr Bastos-Madrid:

Ein Beitrag zur Pathogenese der Gelenkmäuse.

Mit 8 Abbildungen.

Die Entstehung der Gelenkmäuse ist auf vollkommen verschiedene Ursachen zurückzuführen. Ohne Zweifel ist die Ätiologie derselben in einigen Fällen eine mit der Hypothese von Barth übereinstimmende rein traumatische. In einer großen Anzahl von Patienten jedoch sind sie pathologischen, nichttraumatischen Ursprungs, wie König, Ludloff, Axhausen u. a. sagen. In anderen Fällen hinwiederum kann man sie mit der von Reichel beschriebenen Contromatosis synovialis in Zusammenhang bringen. Wir haben 2 Fälle genau studiert, die in verschiedenen Einzelheiten große Ähnlichkeit mit letzterwähnter Krankheit aufweisen, deren Studium aber eine krankhafte

Veränderung des Gelenkknorpels zuläßt, ohne daß die Synovialis auch im geringsten an dem Prozesse teilnimmt.

Die Fälle, die unserer Arbeit als Basis dienen, sind folgende:

1. Fall. Aufgenommen am 2. Oktober 1927. M. M., 31 Jahre alt, Landarbeiter. Familiendaten ohne Interesse. Die Eltern leben und sind vollkommen gesund. Hatte vor 9 Jahren während seiner militärischen Dienstzeit Tripper. Im akuten Stadium dieser Krankheit trat eine Epididymitis ein. Nach einigen Wochen gab der Kranke jede Behandlung auf und betrachtete sich als geheilt. Der Tripper war nur chronisch geworden, denn 6 Jahre nachher verheiratete sich unser Kranker und steckte seine Frau an, die an einer anexialen, gonokokkischen Affektion litt.

Gegenwärtige Krankheit: Begann vor ungefähr 5 Jahren und war ihre erste und einzige Manifestation ein nicht sehr ausgesprochener Schmerz in der rechten Hüfte, welcher bei starker Flexion des Schenkels eintrat. Dieser Schmerz linderte sich in dem Maße, in dem sich die Flexion verringerte, welche ihn verursachte. Es verstrich ziemlich viel Zeit, ohne daß dies den Kranken verhinderte, der Landarbeit nachzugehen. Im Verlaufe der 5 Jahre der Krankheit wurde dieses Schmerzensymptom immer ausgesprochener, und zwar in dem Sinne, daß die Flexion eine immer geringere war, die den Schmerz verursachte. Im gegenwärtigen Moment verursacht bereits die geringste Bewegung Schmerzen. Die Intensität dieses Schmerzes war mit Ausnahme einer Gelegenheit, die nicht sehr lange zurückliegt, nie sehr groß. Gegen Ende August 1927 verschlechterte sich der Zustand des Kranken. Es wurde Koxalgie diagnostiziert und eine Röntgenuntersuchung vorgenommen. Der Bericht des Radiologen sagt: „Es besteht eine leichte Entkalkung des Halses und Kopfes des Oberschenkelknochens und Hüftgelenkspfanne. Ferner bestehen zwei dunkle Flecken, einer im unteren Teil des Gelenks gegen den Ischion und der andere über dem unteren Teile des Halses, die von kleinen Schatten größerer Dichte als von größeren Getreidekörnern gebildet werden. (Synovitis mit Corp. oricoidea.)“ Der Radiologe bezeichnet den Fall als äußerst rar.

Status praesens: Beim bloßen Augenschein bemerken wir, daß der Kranke sein rechtes Bein gewöhnlich in leichter Flexion, Abduktion und Außendrehung hält. Die entsprechende Gesäßfalte ist leicht verwischt. Es besteht kein übermäßiger Lendensattel.

Die Abduktion, Drehung und Beugung des Beines sind passiv möglich, aber etwas in ihrer Reichweite begrenzt und schmerzhaft, besonders die Flexion. Wenn man den Schenkel in Flexion und Abduktion nach außen dreht, kann man ein trockenes Geräusch vernehmen.

Die Formel der weißen Blutkörperchen ist folgende:

Neutrofile Granulozyten	67,5
Azidofile Granulozyten	4
Lymphozyten	26
Monozyten	2,5

Die Röntgenaufnahme (Abb. 1) zeigt uns eine Menge von Bildern opaker Körper, die 2 Hauptgruppen bilden. Die eine der Gruppen ist eine Art von Kollier am Halse des Oberschenkelknochens und die andere hält die infra-interne Partie des Gelenkkopfes ein. Außerdem einige isolierte Schatten in verschiedenen Punkten.

Diagnostik: Multiple Arthrophitose der Hüfte.

Operation: 12. Oktober 1927.

Inzision von Payr. Beim Öffnen der Gelenkkapsel dringen die freien Körper hervor und treten weiter beim Drücken mit den Fingern und dem Löffel zutage. So werden einige 120 entfernt, und als es schien, daß keiner mehr zurückblieb noch bei Bewegungen



zum Vorschein kam, wird in 2 Schichten genäht und die Haut vernäht. Die Gelenkoberflächen, die man durch den Einschnitt bemerken konnte, haben normales Aussehen.

Allgemeines Befinden nach der Operation: Zufriedenstellend.

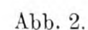
15 Tage nach der Operation wird eine Röntgenaufnahme gemacht, in welcher man beobachten konnte, daß von der Gruppe der Körperchen, die die infra-interne Partie des Kopfes des Oberschenkelknochens einhüllte, viele zurückgeblieben sind (Abb. 2).

Der Kranke zeigt eine auffallende Besserung vom ersten Moment an. Die Begrenzung der Bewegungen der Hüfte nach dem Verlaufe von 2 Monaten nach der Operation ist unbedeutend.

Untersuchung der entnommenen Körper. Die freien Körper haben einen Umfang, der zwischen der Größe eines Getreidekornes

Abb. 1.




Abb. 2.



und der einer kleinen Erdnuß mit zwei Körnern schwankt. Ihre Form ist verschieden und unregelmäßig, aber immer rundlich. Ihre Farbe ist gelblichweiß. Sie haben in gewissen Stellen gerunzeltes Aussehen; in anderen haben sie eine glatte Oberfläche. Häufig weist die Oberfläche Senkungen und Furchen von geringer Tiefe auf.

Die Artrophiten sind harter Konsistenz; vor allem ist es absolut unmöglich, sie durch Fingerdruck zu deformieren. In einer Zone von verschiedener Ausdehnung, die bis zur Größe der halben Oberfläche schwankt, ist es möglich, mit dem Skalpell ungefähr 1 mm tief einzudringen. Der übrige Teil der Körper ist äußerst hart und es ist unmöglich, denselben zu schneiden.

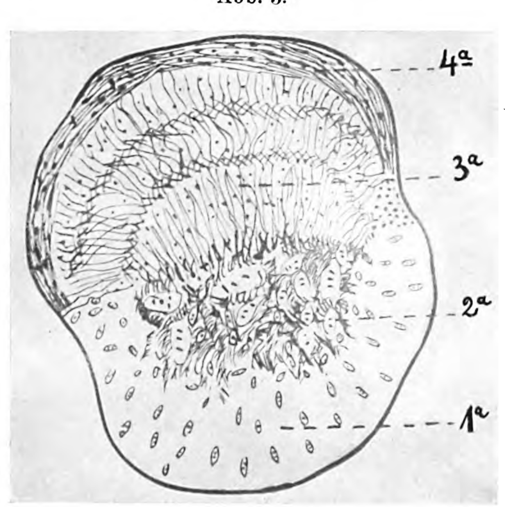
Zur histologischen Untersuchung wurden die Stücke in einer 10 %igen Formollösung 10 Tage lang fixiert, wurden hierauf durch weitere 10 Tage in Salzsäure entkalkt und wurden dann weitere 4 oder 5 Tage mit Formol be-

handelt. Zur Färbung wurden verschiedene Varianten der del Rio Hortega schen Methode mit Silberkarbonat angewandt.

Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte gibt uns vier voneinander deutlich unterschiedene Zonen. Die erste Zone besteht hauptsächlich aus hyalinem Knorpelgewebe; die zweite ist ein nekrotisches Gewebe; in der dritten fanden wir fibröses Knorpelgewebe und die vierte wird endlich von dichtem Bindegewebe gebildet.

Die topographische Verteilung dieser vier Zonen, wie wir sie am häufigsten bei den Schnitten vorfanden, zeigt schematisch Abb. 3. Aus derselben können wir ersehen, daß die Zone hyalinen Knorpels eine Schale bildet, die sich auf den peripheren Teil des Artrophiten beschränkt. Das fibröse Bindegewebe

Abb. 3.



der vierten Zone nimmt den Rest der Peripherie des Schnittes ein, und zwischen dieser ersten und vierten Zone sind die beiden anderen eingeschlossen. Die zweite Zone befindet sich zwischen der ersten und dritten, die den eigentlichen Kern oder Zentralkörper des Artrophiten bildet. Die dritte Zone endlich nimmt den Raum zwischen der vorhergehenden und der vierten, welche jene zum größten Teile umschließt, ein.

1. Zone hyalinen Knorpels. Die Ausdehnung dieser Knorpelzone ist eine je nach den Schnitten verschiedene. In den einen nimmt sie fast die ganze Peripherie ein und läßt nur wenig Raum der fibrösen Zone, die mit ihr den freien Körper begrenzt. In anderen Schnitten besteht ein umgekehrtes Verhältnis und ist die Bindegewebskapsel groß und die hyaline Kappe klein.

Dem Aussehen nach gehört der Knorpel in seiner ganzen Ausdehnung zur hyalinen Art und erscheint vollkommen normal. In der Nähe der Gelenks-

substanz. Die Kappe, die diese Zone bildet, grenzt gegen die Mitte des Präparates in der schon beschriebenen Form an die nekrotische. Im peripheren Teil erscheint die Grenze mit dem faserigen Band, das die vierte Zone bildet, sehr deutlich. In einigen Schnitten besteht die Grenze zwischen dem hyalinen Knorpel und der fibrösen Zone aus einem von zahlreichen Zellen erfüllten Bande. In anderen Präparaten hingegen können wir diese Verteilung nicht bemerken. Was man hingegen sehr häufig beobachten kann, ist, daß auf der gleichen Höhe der Vereinigung der beiden Zonen ein Ausschnitt im Rande des Präparates besteht, der einer Einschnürung des Artrophiten entspricht.

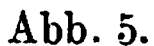
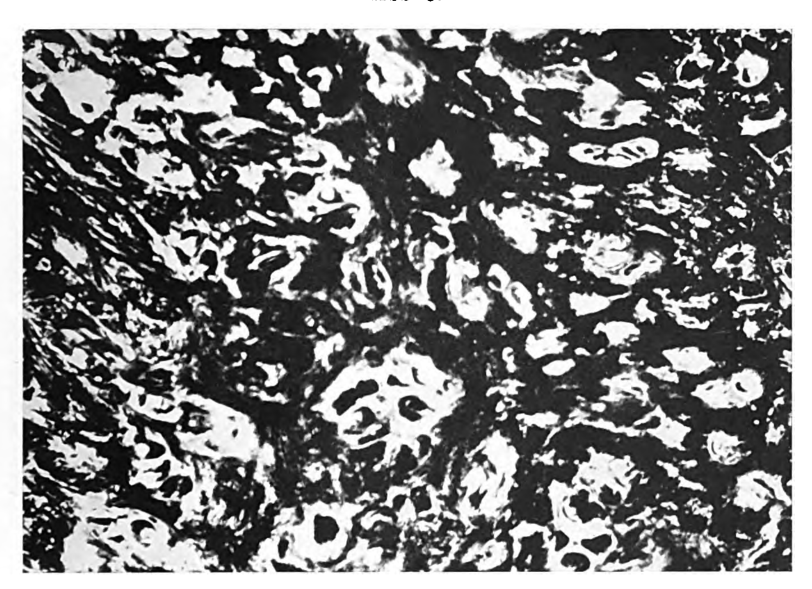


Abb. 5.



2. Zone oder nekrotische. Ist im zentralsten Teile der Schnitte ziemlich ausgebreitet.

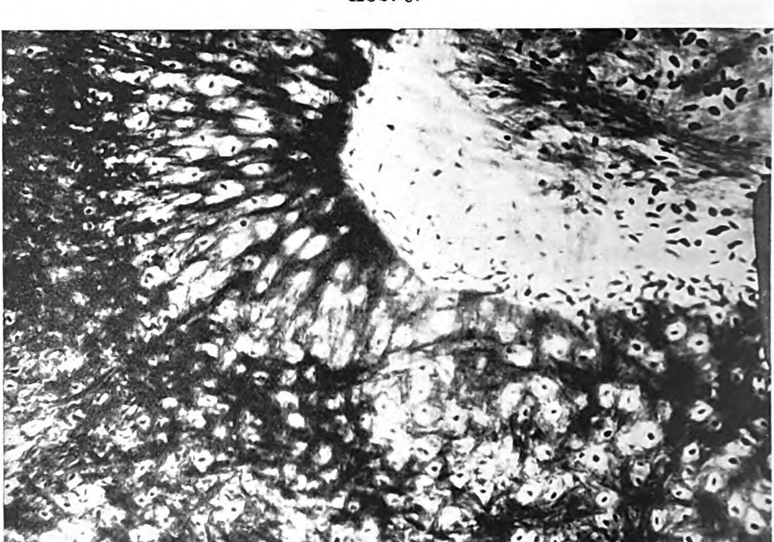
In dieser Zone finden wir in unregelmäßiger Verteilung eine Anzahl von Zellen, von denen die einen leer sind ohne das Vorhandensein von Zellprotoplasma anzudeuten, während in anderen ein Zellkern in piknotischer Phase beobachtet werden kann. In einigen Fällen kann man aufgelöste Fasern ohne bestimmte Richtung sehen, man trifft sie aber nur äußerst selten an. Der größte Teil dieser Zone wird von einem unregelmäßigen Konglomerat formloser Substanzen eingenommen, die sich ungleichmäßig färben. Es erscheinen Anhäufungen dieser Substanz in der tabakroten Farbe des reduzierten Silbers, während ihnen zur Seite gräuliche Massen ohne erkennbare Struktur auftreten. In den mit AuCl behandelten Präparaten unterscheiden sich diese Partien durch das Auftreten lebhaft violett und schmutzigweiß gefärbter Massen.

In dieser Zone bestehen zahlreiche Kalkniederschläge, hauptsächlich in der Form feiner und dunkler Nadeln (Abb. 5).

Die Grenze zwischen dieser Zone und jener, die wir jetzt beschreiben werden, ist nicht genau bestimmt. In der dieser Grenze entsprechenden Linie beginnen sich verschiedene faserige Ansammlungen sehen zu lassen, die immer zahlreicher und deutlicher werden. Außerdem beginnen sie, sich in bestimmten Richtungen zu orientieren.

3. Zone fibrösen Knorpels. Dieser Teil wird von einem Gewirr von Bindegewebsfasern gebildet, die zwischen sich beträchtliche Zwischenräume belassen. Die Fasern dieses Gewebes orientieren sich hauptsächlich

Abb. 6.

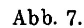


in zwei Richtungen. Die einen verlaufen im Sinne von Radien und die anderen senkrecht zu ihnen, konzentrische Bogen bildend. Bis zu einem gewissen Punkte wechseln die Fasern, die radial verlaufen, mit denen, die bogenförmig verlaufen, regelmäßig ab und heben auf diese Art die konzentrische Bogenbildung deutlich hervor, so daß deren Verteilung beim bloßen Anblick sofort erkenntlich ist.

Die fibröse Formation umschließt zahlreiche freie Zwischenräume, die teilweise leer erscheinen, aber meistenteils eine Zelle enthalten (Abb. 6). Der Aufbau dieses Gewebes ist sehr regelmäßig und gleichen sich die Bilder der verschiedenen Präparate sehr.

In dieser Zone erscheinen hie und da äußerst interessante Elemente. Es handelt sich um helle Flächen mit wenig oder nicht erkennbarer Struktur und äußerst dichten Ansammlungen von Zellkernen. In diesen Zonen kann man hie und da eine ungemein feinfaserige Struktur beobachten. Zellproto-

plasma ist nirgends erkennbar, aber es treten ganz deutlich überaus zahlreiche Zellkerne hervor. Diese sind rund und oval und sammeln sich hauptsächlich an der Peripherie dieser hellen Zwischenräume an (Abb. 7). Gut hervorgehoben, aber weniger zahlreich trifft man auch auf Zellkerne im Zentrum dieser hellen Zwischenräume. Von der Grenze derselben streben radial die Fasern des Knorpelfasergewebes ab. Einige Zellkerne der hellen Zwischenräume scheinen bis in die Zwischenräume der faserigen Maschen einzudringen.


Abb. 7.



Einige dieser Zwischenräume erscheinen offen in der embrionären Zone, wie wir soeben beschrieben haben.

In dem ganzen Terrain, das diese Knorpelfaserzone umfaßt, trifft man auf Kalkansammlungen in der Form von feinen und zusammengepreßten Nadeln.

Zusammenfassend besteht diese Zone aus Faserknorpel von normalem Aussehen, in dem man Inseln von großer Vitalität beobachten kann, die jenen der ersten Zone analog sind. Dieser Faserknorpel wurde von einer Kalkinfiltration angegriffen.

4. Zone fibrösen Bindegewebes. Diese Zone besitzt ziemlich scharfe Grenzen. Wir wir bereits sagten, zieht sie sich als eine Art Gürtel

oder enges Band zwischen den beiden peripheren Begrenzungen des hyalinen Knorpels hin und umschließt auf diese Weise die äußere Grenze der dritten Zone (Abb. 8).

Diese vierte Zone besteht aus schmalen kolagenen Fasern, die sich nach verschiedenen Richtungen hin erstrecken. Zwischen ihren kompakten Maschen trifft man auf zahlreiche Bindegewebszellen (Fibroblasten, runde Zellen usw.).

Sich dem hyalinen Knorpel nähernd, verengert sich diese Zone noch mehr. In einigen Fällen scheint es, als ob ein äußerst schmales Band auf der Grenze des hyalinen Knorpels aufsitzen würde, das aber bald verschwindet.

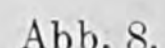
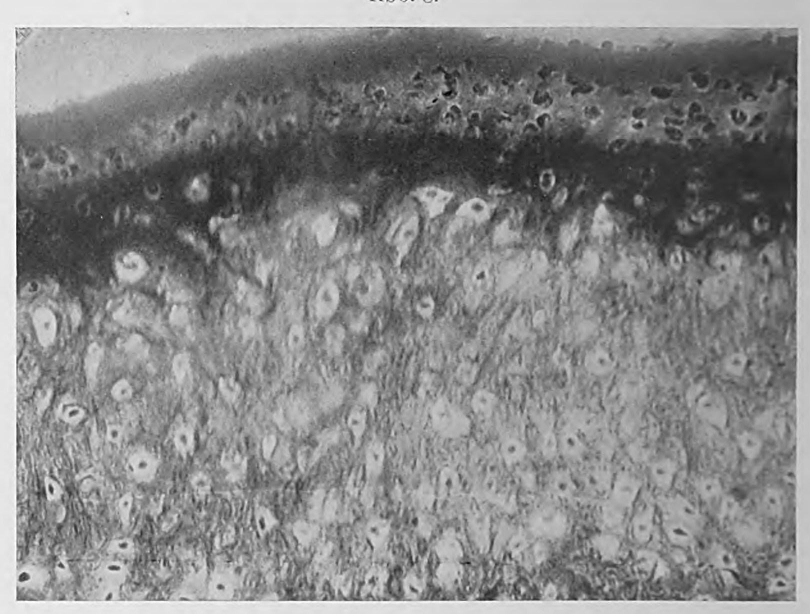


Abb. 8.



Schließlich und endlich, über alle Zonen des freien Körpers verteilt, aber vorzüglich im nekrotischen Gewebe, haben wir gelbliche Flächenkristalle angetroffen, die radiales Aussehen hatten und eine dichte und dunkle Kapsel umschlossen; ihre Struktur war nicht erkennbar. Es scheint sich um uratische Depots zu handeln.

2. Fall. Aufgenommen am 9. Januar 1928. J. W., 17 Jahre, kräftig gebaut. Vererbungsdaten ohne Interesse. Leidet unter häufigen Kopfschmerzen.

Berichtet, daß er vor ungefähr 3 Jahren einen leichten Schmerz im linken Knie verspürte, welcher ihn verhinderte, dasselbe abzubiegen. Seit beiläufig einem Jahre leidet er unter häufigen Anschwellungen des Knies. Es werden ihm Einreibungen mit Alkohol und Jodtinktur vorgeschrieben, die im Verein mit permanenter Liegestellung die Anschwellung zum Verschwinden bringen, die aber beim Gehen sofort wieder auftritt. Der Kranke sagt, daß ihm zu verschiedenen Malen die Knochen krachen. In einer dieser Gelegenheiten, sagte er, daß er bemerkte, wie wenn etwas seinen Platz verließe. Seit dieser Zeit ist die Anschwellung des Knies größer.

Status praesens: Ziemlich umfangreicher Hydroarthros, aus dem bei der Punktion reichlich Flüssigkeit austrat, die durchsichtig und wenig fadenziehend war.

Die Röntgenaufnahme weist das Vorhandensein von freien Gelenkkörpern nach.

Operation: 12. April 1928.

Latero-interner Hautschnitt, dem Rande des Kondilus folgend. Nachdem das Gelenk geöffnet wurde und nach verschiedenen Richtungen hin bewegt, kommen 3 freie Körper zum Vorschein. Naht in 3 Schichten. Druckverband. Die Operationswunde vernarbt ohne Komplikationen. Der Verlauf nach der Operation ist zufriedenstellend bis zum 26. April, an welchem der Hydroarthros wieder auftritt. Es wird eine neuerliche Punktion vorgenommen und wurden bis heute keine weiteren Zwischenfälle beobachtet. Der Kranke geht vollkommen normal.

Der größte der entnommenen freien Körper hat einen Durchmesser von ungefähr 3 cm; der mittlere hat einen Durchmesser von etwas mehr als 1 cm und der kleinste einen von ungefähr 1 cm. Die Dicke aller drei ist ungefähr 5 mm. Sie sind sehr hart, durch Druck nicht zu deformieren und haben eine glatte Seite, die dem Gelenk entspricht, während die andere gerunzelte die der epiphisarischen Auflagerungsstelle entsprechende ist. Die Ränder sind gebogen und gut ausgebildet.

Zur histologischen Untersuchung werden sie auf ähnliche Weise wie im ersten Falle behandelt. Die mikroskopische Untersuchung weist das Bestehen dreier vollkommen voneinander verschiedenen Zonen nach. Eine Zone wird von normalem oder fast normalem hyalinen Knorpel gebildet (je nach der Region); eine andere wird von Knorpel gebildet, der noch die charakteristischen Merkmale der hyalinen Abart, aber in nekrotischem Zustande, bewahrt und endlich eine metaplastische heterotopische Zone von Bindegewebselementen. Schon mit dem bloßen Auge unterscheiden sich diese drei Zonen durch die Art der Färbung. Die Zone hyalinen Knorpels erscheint weniger intensiv gefärbt als die nekrotische, und die metaplastische Zone erscheint in Form von sehr hellen Inseln und Bändern.

Die topographische Verteilung in allen Schnitten ist wie folgt: der Knorpel normalen Aussehens nimmt den der Gelenkoberfläche entsprechenden Teil ein und nähert sich in seinem Aussehen umso mehr dem normalen, je näher er der Oberfläche gelegen ist. Der abgestorbene Teil hingegen ist jener, der der Zone der Implantation im darunterliegenden Knochen entspricht. Die metaplastische Zone beginnt in den äußersten Teilen der Schnitte, d. h. den Teilen, die den Rändern der freien Körper entsprechen, und nimmt den untersten Teil desselben ein, die nekrotische Zone begrenzend.

Nachdem wir eine beiläufige Beschreibung des mikroskopischen Bildes der freien Körper gegeben haben, wollen wir nun an Hand von Mikrophotographien die einzelnen Zonen beschreiben.

Zone des Knorpels normalen Aussehens. Die zunächst der Oberfläche liegenden Schichten können wohl als vollkommen normal angesehen werden. Ihre Kapseln orientieren sich parallel zur Oberfläche und



umschließen Gruppen von 3 oder 4 Zellen. Die Kerne derselben erscheinen gut gefärbt. Die der Oberfläche mehr entfernten Kapseln umschließen eine schon größere Anzahl von Zellen und sind auch nicht parallel zur Oberfläche gerichtet. Die Grundsubstanz dieser Zone erscheint schwach gefärbt.

In einer nicht einheitlichen Tiefe, die in einigen Punkten verschieden ist, geht diese Zone in die folgende über.

Zone nekrotischen Knorpels. Von einer mehr oder weniger gebrochenen Linie begrenzt, erscheint die knorpelige Grundsubstanz lebhaft gefärbt und hat körniges Aussehen. Dies scheint durch Kalkablagerungen verursacht zu sein. Diese Veränderungen der Grundsubstanz sind nicht die einzigen, die wir in dieser Zone wahrnehmen können.

Die Knorpelkapseln erscheinen verschwommen, schlecht umgrenzt und in ihrem Innern die Zellen desorganisiert. Man kann häufig Zellkerne in verschiedenen piknotischen Phasen antreffen. Auch in diesen Elementen kann man die Kalkablagerungen beobachten. Die Färbung dieser Zone in Schnitten unter Erwärmung vorgenommen, ist noch lebhafter als in kalt gefärbten. Unter allen Umständen macht der Grad der Nekrose dieser Zone den Eindruck eines weniger vorgeschrittenen Prozesses als in der analogen Zone des vorhergehenden Falles.

Die Abgrenzung des nekrotischen Knorpels mit der folgenden Zone metaplastischen Gewebes ist in einigen Punkten sehr scharf, in anderen aber kann man interessante Übergangsformen beobachten. Einige Kapseln erscheinen offen, und während einige ihr normales Aussehen bewahren, senden andere Verlängerungen aus, die in die Elemente der metaplastischen Zone eindringen.

Zone fibröser Metaplasie. Sie beginnt, wie wir bereits sagten, an den Rändern der freien Körper. In diesen Punkten vereinigt sie sich mit dem normalen Knorpel, mit dem sie ihre Elemente vermischt. In der Grundsubstanz normalen Knorpels befinden sich Zwischenräume, die von sternförmigen Zellen erfüllt sind, die zahlreiche Fortsätze haben, von denen einige in der schon erwähnten Knorpelgrundsubstanz eingeschlossen bleiben. Man könnte sagen, daß dies die zuerst angegriffenen Zellen sind. In einer späteren Phase finden wir Gruppen dieser Elemente, die die eben erwähnten Zwischenräume erfüllen und weiterhin gibt die wirre Übereinanderlagerung der Fasern dieses Gewebes ein jungem embrionären Knorpel sehr ähnliches Bild. Je nach der Phase der metaplastischen Entwicklung treffen wir auf Zonen, in der die sternförmigen Zellen ohne Orientierung vorherrschen, oder treffen wir schon auf eine Organisation konzentrischer Schichten, die einen höheren Entwicklungsgrad zum Faserknorpel darstellen.

Diese Zone begrenzt fast den ganzen untersten Teil des nekrotischen Knorpels. In einigen Punkten erscheint sie so scharf von der anderen Zone abgegrenzt, daß es den Eindruck einer künstlichen Vorbereitung macht, aber es bestehen Zonen von Übergangsformen, die wir bereits vorhin besprachen.

Wir haben in diesen freien Körpern kein einziges Knochenelement angetroffen, ebensowenig wie Reste von Granulationsgewebe. Alle untersuchten Bestandteile sind ausschließlich von Kalksalzen angegriffene Knorpelgewebe. In allen unseren Präparaten hatte der Knorpel ein Aussehen wie in künstlich abgespaltenen Knorpelfragmenten und glich sich in jeder Beziehung dem der Gelenkkörper, die die Osteochondritis disecans hervorbringt, über welche wir zahlreiche Beobachtungen gemacht haben.

Kommentare. Bei der Entstehung unserer freien Körper konnte kein Traumatismus intervenieren, ihr vielfaches Auftreten spricht gegen diese Annahme. Ebensowenig kann man die Hypothesen von Axhausen und Ludloff in Betracht ziehen, um die Osteochondritis disecans von König zu erklären. In unseren freien Körpern trafen wir auf keinen knöcherigen Teil: es sind ausschließlich aus Knorpelgewebe bestehende Gebilde. Bleibt nur noch die Widerlegung der Gelenkchondromatose von Reichel als mögliche Ursache der Gelenkmäuse.

Im ersten Falle könnte man sie zur Diskussion zulassen, denn in seinem klinischen Bild, in seinen Resultaten der Röntgenuntersuchung gleicht er sehr den von Haberler beschriebenen Fällen von Chondromatosis synovialis. Bliebe dennoch als Grund, sich dieser Auslegung zu widersetzen, die in der Operation beobachtete normale Beschaffenheit der synovialen Kapsel. Wir wollen uns jetzt aber ausschließlich mit den histologischen Ergebnissen befassen.

Wir haben gesehen, daß die Veränderungen des Knorpelgewebes im ersten Falle sich im Prinzip denen des zweiten Falles gleichen. Ferner haben wir gesehen, daß die Ursache derselben im zweiten Falle in einer krankhaften Veränderung des Gelenkknorpels besteht, da wir das Vorhandensein der Delle im Knorpel, aus der sich die freien Gelenkkörper loslösten, nachgewiesen haben. Außerdem lassen die äußere Form der freien Körper und die histologische Struktur der Knorpelschicht seiner Oberflächen keinen Zweifel betreffs seines Ursprunges zu.

Nun wollen wir sehen, wie wir die histologischen Befunde in dem einen und anderen Falle auslegen können.

Wir haben gesehen, daß in der Zone hyalinen Knorpels, die in den freien Körpern besteht, einige Stellen homogener Struktur vorhanden sind, in welchen eine sehr große Anzahl von Zellkernen vorkommt, die auf die große Vitalität dieser Region hinweisen. Häufig nehmen diese Gebilde die Randgebiete des Knorpels ein. Es scheint unzweifelhaft, daß die Gebilde, von denen wir sprechen, eine Metaplasie des Knorpelgewebes, das eine embryonäre Rückbildung erleidet, darstellen. Ebenso haben wir gesehen, daß eine Zone von Faserknorpel existiert. Dies ist ohne Zweifel ein neugebildetes Gewebe, da normalerweise Faserknorpel keinen Bestandteil der Gelenkknorpel

bildet. Diese Neubildung hat ihre Erklärung und ihren Ursprung in den Zonen embryonären Knorpels, die wir in den Abb. 6 und 7 sahen.

Die vierte Zone des ersten Falles besteht aus einem faserigen Bindegewebe, das ganz klar die Begrenzung des freien Körpers bildet. Alle Autoren, oder fast alle, haben dieses Bindegewebe beobachtet und beschrieben, dessen Erklärung immer von größtem Interesse war. Wir glauben annehmen zu können, daß dieses Gewebe das Produkt eines Granulationsgewebes ist, eines Regenerationsprozesses, aber glauben nicht, daß es seinen Ursprung in der Synovialis hat, wie Barth sagt, sondern im Knorpelbette selbst.

Endlich haben wir gesehen, daß das Knorpelgewebe, welches das Zentrum oder den Kern des freien Körpers einnimmt, ein abgestorbenes Gewebe ist.

Wir legen dieses histologische Bild derart unter der Annahme aus, daß in der Knorpelzone, die den freien Körper bildete, nach und nach folgende Phänomene vor sich gegangen sind:

1. Embryonäre Rückbildung (Metaplasie des Knorpels zum Urknorpel);
2. Stratigraphische Neubildung von Faserknorpel;
3. Nekrose durch mangelhafte Ernährung des zentralen Teiles des Arthrophiten;
4. Verkalkung.

Mit anderen Worten: die erste Störung, welche in dem Knorpel stattgefunden hat, der den freien Körper bildet, ist dessen Rückbildung auf eine weniger differenzierte Art, welche in einigen Punkten bis zu einem embryonären Stadium gelangt, aber sich im allgemeinen durch die Umwandlung in Faserknorpel äußert. Diese faserige Umbildung ist die Ursache zur Abscheidung des Arthrophiten, die ihn von der Zirkulation isolierte. Diesem Vorgange folgte die Nekrose des zentralen Teiles, da er am weitesten von den Nährsäften entfernt ist. Und gleichzeitig hat sich die ganze knorpelige Partie verkalkt, regelmäßig in der Zone stratifischer Fibrose und unregelmäßig im abgestorbenen Teil.

Hier wollen wir die Gründe anführen, die uns dazu geführt haben, auf diese Weise den Vorgang auszulegen.

Das erste, das auffällt, ist, daß die Nekrose der zweiten Zone ein Vorgang ist, der nach der Fibrose und vielleicht auch nach dem Entstehen des freien Körpers von statten ging. Mit anderen Worten, daß die Nekrose des Kernes des freien Körpers nicht die Ursache zu dessen Entstehung bildet; sie ist im Gegenteil eine Folgeerscheinung. Der ursprüngliche Knorpel und der neugebildete (Faserknorpel) leben nach der Abtrennung des freien Körpers dank der Nährsubstanzen, die sie durch Imbibition der Synovialflüssigkeit entnehmen. Zur mittelsten Zone des Arthrophiten gelangen keine Nährsubstanzen und deshalb stirbt sie ab.

Man kann auf keine andere Weise die Tatsache auslegen, daß diese nekrotische Zone nie im Kontakt mit dem fibrösen Gewebe der vierten Zone steht.

Dieses fibröse Bindegewebe hat keine nekrotische Zone abgespaltet, und ebensowenig hat es versucht, eine bestehende Dehiszenz in nekrotischen Teilen wiederherzustellen. Das erste beweist die topographische Verteilung der verschiedenen Gewebe des Arthrophiten; das zweite ist unumstößlich, da der normale Befund der Gelenkflächen von uns bei der Operation festgestellt wurde. Daher also, welche Bedeutung kann eine Zone abgestorbenen Knorpels, die von hyalinem normalem Knorpel, von neugebildetem Faserknorpel, der aber normale Vitalität besitzt und vom Narbengewebe der vierten Zone entfernt ist, umschlossen ist, haben? Wir glauben annehmen zu können, daß die einzige Erklärung der nekrotischen Zone jene ist, die wir bereits angedeutet haben: es handelt sich um durch mangelnde Ernährung abgestorbenes Knorpelgewebe. Diese Ernährung mangelt hingegen nicht den Oberflächengeweben des freien Körpers, die sich durch Infiltration der Synovialflüssigkeit ernähren.

Und wenn wir annehmen, daß die Nekrose ein sekundärer Vorgang ist, warum nehmen wir an, daß die Fibrose, besser gesagt, die Metaplasie des Knorpels, der primäre Vorgang ist? Histologisch, weil diese Zone des freien Körpers ein derart vorgeschrittenes Aussehen, eine derart stabile und den funktionalen Ansprüchen dieser Partie entsprechende Organisation zeigt, welche wir nicht mit einem in letzter Stunde stattgehabten Prozesse, sondern nur mit einer weit zurückdatierenden Umwandlung vereinbaren können.

Anderseits kann die embryonäre Rückbildung des hyalinen Knorpels zum Urknorpel auf Grund eines Traumas, einer Infektion, einer allgemeinen Reizung vor sich gehen. Aber wenn einmal diese Metaplasie des Knorpelgewebes in Angriff genommen ist und ein aktives irritierendes Agens besteht, kann es nicht befremden, daß der regressiven Metaplasie eine andere progressive Evolution folgt, daß der Urknorpel Faserknorpel hervorbringt und daß diese Fibrose ein Endstadium der Irritation ist, welche die embryonäre Rückbildung verursachte. Deshalb verbleiben Reste dieser embryonären Etappe in den Endbildungen, welche dieser Prozeß hervorbrachte.

Die Auslegung der vierten Zone, des Gürtels fibrösen Bindegewebes, erscheint leicht. Dieses Gewebe hat seinen Ursprung in der Mulde, in der der freie Körper entstand, und stellt nichts anderes als einen Rest des Granulationsgewebes dar, das sich in dieser Mulde bildete, um den freien Körper abzustoßen. Von dem Momente an, in dem diese Stelle von der regressiven Metaplasie angegriffen wurde und sie sich ein wenig in einen Fremdkörper verwandelte, welchen das umgebende gesunde Gewebe zu eliminieren trachtet, wird dieses Granulationsgewebe erzeugt, das schließlich diese Knorpelpartie abstößt. Auf dieser, und zwar auf jener Partie, die man neugebildete nennen könnte, bleibt eine Art Netz von jungem Bindegewebe. Dieses Gewebe, das nur einen kurzen Zeitraum hindurch nachher durch Imbibition ernährt wird, verwandelt sich, sobald sich der freie Körper abgelöst hat, in das fibröse

Gewebe der vierten Zone. Diese Auslegung stimmt, wie man später sehen kann, mit der Hartwigschen Theorie überein.

Worin kann diese Irritation bestehen, welche die Metaplasie auslöst, die nach unserer Anschauung die Ursache zur Bildung des freien Körpers ist? In unserem Falle wäre das einzig Bemerkenswerte die Infektion durch Gonokokken, welche mit latentem Charakter durch Jahre hindurch bestand, da sie sich nach diesem Zeitraum als aktiv beim Beischlaf erwies. Unter diesen Umständen ist es möglich, daß sich in der Hüfte eine minimale Infektion vollzog (durch Gonokokken ?), die ausschließlich Knorpelzonen angriff. Diese unscheinbare Infektion, von sehr langsamer Evolution, hat keine wirklichen Anschwellungen hervorgebracht, sondern etwas Langsameres, Schleichenderes. Unbemerkbareres: die Metaplasie des angegriffenen Knorpels.

Die Substanzverluste durch das Abstoßen der freien Körper wurden ohne Zweifel durch Wucherung des gesunden Knorpels der Nachbarzonen aufgefüllt. Diese Restitutio ad integrum war in unserem Falle so vollkommen, daß die Gelenkoberflächen, wie wir bereits sagten, normales Aussehen hatten, trotzdem sich von denselben etwa 200 Fragmente ablösten, welche in ihrer Gesamtheit eine Oberfläche, die 4mal so groß als die des Femurkopfes ist, bedecken würde.

Diese Tatsache allein würde schon genügen, wenn die histologische Untersuchung nicht überzeugend genug sein sollte, um zu beweisen, daß unsere freien Körper aus Knorpel allein bestanden. Ihre außerordentliche Härte war nur der Verkalkung zuzuschreiben. Dieser Vorgang konnte ebenso in dem Zeitraum, in welchem der Arthrophit noch nicht abgelöst war, als auch nach demselben stattgefunden haben. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß vor der Abtrennung des freien Körpers durch eine der Fibrose unmittelbar folgende Kalkinfiltration in Angriff genommen wurde. Das gleiche kann man in bezug auf die uratischen Depots annehmen.

Was den zweiten Fall betrifft, stehen wir wie im ersten vor einem disezierenden Prozeß des Knorpels, und wenn er auch nicht mit ihm identifiziert werden kann, können wir uns doch auf die gleiche Basis stützen.

In diesem Falle beobachteten wir interessante metaplastische Vorgänge. Hier sahen wir, daß durch das Verschwinden der Chondrin und das Verschmelzen der Kapseln die Knorpelzellen Sternform annehmen, die zahlreiche Verlängerungen aussenden und eine sehr deutliche Entwicklung zum Faserknorpel zeigen. Wir trafen in diesen freien Körpern nicht auf die embryonäre Rückbildung zum Knorpel, wie wir im vorhergehenden Falle sahen, aber durch einen anderen Vorgang wird ein Faserknorpelgewebe hervorgebracht. das sich dem jener freien Körper sehr gleicht.

Wir wollen den Zeitpunkt dieser Knorpelnekrose nicht zu bestimmen suchen. aber dies außer acht lassend, können wir beobachten, daß der disezierende Prozeß zugunsten eines neugebildeten Fasergewebes in Angriff genommen

wird. Dies ist eine interessante Analogie zu den freien Gelenkkörpern des ersten Falles und dies läßt uns schließen, da uns die Metaplasie greifbar eine Ernährungsstörung nachwies, daß die Grundursache dieser krankhaften Veränderung sehr gut dieselbe wie im ersten Falle sein könnte. Uns verleitet, dies anzunehmen, daß wir in der Geschichte des Kranken keinen Traumatismus, der die Ursache zur Bildung des freien Körpers hätte sein können, antreffen, und anderseits entfernt uns auch das absolute Fehlen von Knochenelementen von der Theorie Axhausens. Es stimmt wohl, wie Fromme sagt, daß die freien Körper, die lange nach ihrer Abtrennung untersucht wurden, keine genügenden Anhaltspunkte zu einer Schlußfolgerung geben können. Aber unter allen Umständen und trotz aller Veränderungen, die die Arthrophiten nach ihrer Ablösung erfahren hätten, müßte man auf Reste von Knochenpartikeln stoßen, wenn der disezierende Prozeß im Knochen vor sich gegangen wäre.

Wir nehmen an, daß die fibröse Metaplasie den freien Körper eliminierte und dasselbe Gewebe die durch die Elimination des freien Körpers entstandene Delle ausglich. Auf jeden Fall, in diesem wie im anderen Falle, ist der Prozeß auf den Knorpel allein beschränkt. Die disezierende Metaplasie kann durch einen reizenden (infektiösen) Prozeß hervorgerufen werden. Die Nekrose des Knorpels und die Verkalkung desselben sind Sekundärerscheinungen, die nach dem disezierenden Prozeß stattfinden.

Zusammenfassung.

Aus alldem Gesagten scheinen uns die Fälle, die wir studiert haben, zu beweisen, daß ausschließlich pathologische intraartikulare Gelenkskörper existieren, die eine Affektion per se darstellen, und ohne daß bei deren Entstehung Traumatismen intervenieren. Der ursprüngliche Prozeß dieser Affektion scheint eine Metaplasie des Gelenkknorpels in seiner tiefsten Stelle zu sein, welche ihn langsam in Faserknorpel umwandelt. Dieser fibröse Knorpel erleidet nach und nach eine Kalkinfiltration und wird von den ernährenden Strömen abgeschlossen; schließlich wird die angegriffene Partie durch eine embryonäre Reaktion des umgebenden Gewebes eliminiert. Eine sehr langsame Infektion von fast unmerklicher Entwicklung kann die Ursache dieses Prozesses sein.

An dieser Stelle müssen wir unseren verbindlichsten Dank Herrn Professor del Rio Hortega aussprechen, dessen weise Ratschläge uns ständig zur Richtschnur dienten.

Herr Gaugele-Zwickau:

Frühzeitige Mobilisierung bei Knochen- und Gelenktuberkulose.

Mit 2 Abbildungen.

Vorläufige Mitteilung.

Unsere bisherige klassische Behandlung der Gelenktuberkulose durch Entlastung und Ruhigstellung im Verein mit Freiluft-, Sonnen- und Röntgentherapie brachte uns im letzten Jahrzehnt meist eine verhältnismäßig rasche und sichere Ausheilung des tuberkulösen Prozesses.

Unbefriedigend blieb häufig der Grad der erreichten Beweglichkeit.

Bernhard-St. Moritz machte mich gelegentlich meines Besuches seiner Anstalt darauf aufmerksam, daß er in frischen Fällen stets und in kurzer Zeit volle oder nahezu volle Beweglichkeit dadurch erreiche, daß er frühzeitige Mobilisierungsversuche ausführe. Als Zeitpunkt des Beginnes dieser Versuche nannte er den Moment des Abklingens des akuten Prozesses, d. h. er richte sich vielmehr nach seinem Instinkt. In seinem bekannten Buche finden wir nur einen ganz kurzen Hinweis auf diese Methode.

Ich muß gestehen, daß ich schwerste, wohl allen verständliche Bedenken zu überwinden hatte, ehe ich mich entschließen konnte, gestützt auf die Autorität eines so hervorragenden Mannes, diese Versuche nachzuahmen. Da sie mir glänzende Aussichten zu bieten scheinen, möchte ich die Ergebnisse heute schon hier mitteilen.

In meinem Krüppelheim standen mir 25 Fälle von Knochen- und Gelenktuberkulose zur Verfügung, darunter leider nur ein verhältnismäßig frischer Fall von Koxitis. Die Versuche wurden derart durchgeführt, daß der Hausarzt des Krüppelheimes jeden 2. Tag zunächst nur passive, später auch aktive ganz geringgradige, allmählich an Größe zunehmende Bewegungen mit dem kranken Gelenk vornahm — und zwar bei allen mit Ausnahme der Spondylitiker. Zu unserer Überraschung sahen wir, daß nahezu alle Kranken, auch solche im Spätstadium, mit Knochenveränderungen bald etwas Beweglichkeit zeigten, die von Mal zu Mal zunahm. Wichtig war nur, die Kinder genügend abzulenken und sie von der Schmerzlosigkeit der Prozedur zu überzeugen.

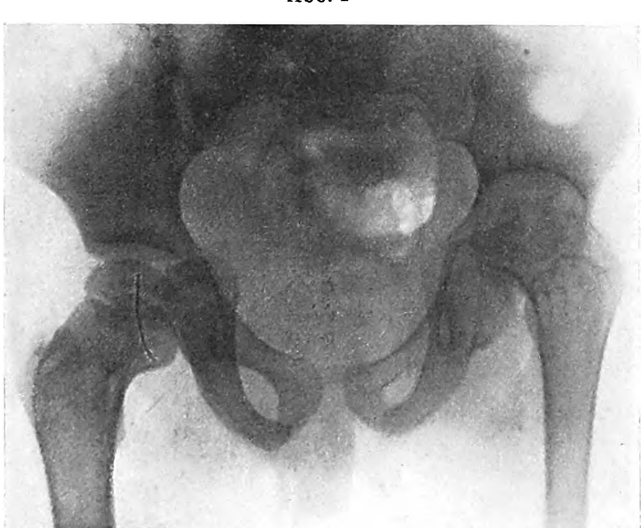
Besonders auffallend war, daß wir gerade bei Koxitikern mit schwersten Knochenzerstörungen die größten Beweglichkeitsgrade erhielten.

Zu unserer Freude erlebten wir in keinem Falle ein Wiederaufflackern des Prozesses, mit Ausnahme eines Koxitikers mit alter Dauerfistel; wir glauben aber hier das ganz kurzdauernde Aufflackern nicht auf das Konto unserer Mobilisierungsversuche setzen zu müssen, da der Knabe schon mehrfach zuvor fieberhafte Attacken mit Eiterverhaltung aufgewiesen hat. Wir haben im übrigen unsere Versuche auf Kranke mit offenen Eiterungen ohne Schaden ausdehnen können.

Der Grad der erreichten Beweglichkeit ist verschieden, von 30—80°, im Laufe von ungefähr 6 Monaten. Verhältnismäßig wenig zeigte unser frischer Fall, vielleicht doch, weil wir zu früh angefangen hatten; im allgemeinen war das Endresultat abhängig von der Ablenkbarkeit der Kinder, also wohl von der Schmerzlosigkeit im Einzelfalle; ältere Fälle gaben oft dann noch nach, wenn man sie nach dem vorliegenden Röntgenbefund für aussichtslos halten mußte. Bei älteren Fällen konnte man auch viel früher zu aktiven Bewegungen übergehen.

Wir haben zu gleicher Zeit unsere bisherige Behandlung fortgesetzt: Entlastende und zugleich in Streckung ruhigstellende Bandage,

Abb. 1.



daneben Freiluft- und mit Vorsicht durchgeführte Sonnenbehandlung, zur kalten Zeit kombinierte Bestrahlungen mit Sollux, Jupiter und Höhensonne, gelegentlich Röntgentiefenbestrahlungen.

Die Behandlung fand nur statt bei klinischen Dauerpatienten, nie ambulant oder als sogenannte gemischte.

Zunächst nun einige Diapositive:

1. Mädchen L., 4 Jahre alt, Koxitis links. Ende Dezember 1927 aufgenommen; erste Bewegungsversuche ungefähr 8 Wochen darauf; erreichte Beweglichkeit 35—40°.

2. Knabe Fr., 7 Jahre alt, beim Beginn unserer Versuche schon 1³/₄ Jahre lang krank. Das Röntgenbild zeigt schwerste Zerstörungen von Kopf und Pfanne; erreichte Beweglichkeit nach 3 Monaten etwa 30°, seitdem nur wenig gebessert.

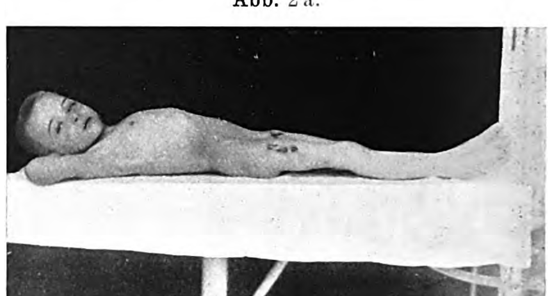
3. Knabe W., 6 Jahre alt, beim Beginn der Versuche ebenfalls schon 1³/₄ Jahre krank. Bei der Aufnahme im Herbst 1926 starke Beugekontraktur von 40—50°. Röntgenbild mit schwerer Karies am Kopf, geringerer an der Pfanne; meist offene Fistelbildung; weist die beste Beweglichkeit auf, aktiv bis 60°, passiv häufig wesentlich mehr (s. Abb. 1 u. 2a u. b).

Der Vollkommenheit halber sei bemerkt, daß wir die Übungen natürlich nicht so vornehmen wie hier im Bilde, sondern unter bester Fixation des Beckens; im warmen Wasserbad, auch nach einem Heißluftbad, werden die Bewegungen wesentlich müheloser und ausgiebiger.

Fasse ich zusammen, so möchte ich sagen, daß vorsichtige Mobilisierungsversuche bei der Gelenktuberkulose uns bessere Aussichten bezüglich der endgültigen Beweglichkeit des Gelenkes versprechen.

Am zweckmäßigsten möchten solche Versuche im Frühstadium eingeleitet werden, wenn die anfängliche Schmerzhaftigkeit, d. h. die Zeit der Schmerz-

Abb. 2a.



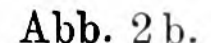


Abb. 2b.



fixation vorüber ist; aber auch bei ausgesprochener Karies mit und ohne Fistelbildung haben wir gute Erfolge zu erwarten.

Die Übungen müssen vorläufig, bis weitere Resultate vorliegen, klinisch und durch den Arzt vorgenommen werden.

Kontrakturen haben wir in allen Fällen vermeiden können, was als äußerst wertvoller Befund gebucht werden muß.

Unsere bisherige Behandlung darf dabei in keiner Weise vernachlässigt werden.

Zum Schluß möchte ich darauf hinweisen, daß ein ähnliches Verfahren schon besteht. Sie erinnern sich an den Vortrag des Herrn Stauffer-Bern auf dem Kongreß 1921 unter Biesalskis Führung. Er zeigte uns damals an zahlreichen Bildern, wie er seine Koxitiker und Spondylitiker

an den Beinen auf schräger Ebene ohne weitere Fixation aufhängte. Ein ähnliches, etwas gemildertes Bild des Aufhängens sehen wir in der Klinik von Spitzy: auch hier Suspension an den Beinen, allerdings bei geringerer Schrägstellung des Bettes.

Bei der Methode Stauffer-Spitzy erhalten die Kranken ebenfalls eine frühzeitige Mobilisation, die wir bisher durch unsere klassische Behandlung unmöglich gemacht hatten. Ich sah bei Spitzy, wie die Kinder sich trotz der Hängelage bald von allein aufsetzten und dadurch eine Bewegung in der Hüfte vollzogen, die bis zu 50 und 60° ging.

Ein prinzipieller Unterschied ist allerdings vorhanden; bei Stauffer-Spitzy ist der Beginn und der Ausschlag der Bewegungen abhängig vom Willen des Kranken; man könnte annehmen, daß die Frage des Instinktes, wie Bernhard sagte, so am schönsten gelöst sei, indem der Kranke wohl am besten spüren wird, ob er sich die Bewegungen zumuten darf oder nicht; bei älteren Kindern dürfte dies wohl der Fall sein; ob auch kleinere Kinder stets das Maß des guten Instinktes einhalten werden, könnte zweifelhaft sein; vielleicht ist da die Hand eines geübten Arztes vorzuziehen.

Ich werde meine Versuche fortsetzen, sie auf Spondylitiker ausdehnen und später weiter darüber berichten.

Vorsitzender:

Zu den Ausführungen des Herrn Gaugele glaube ich eine eigene Bemerkung machen zu müssen. Herr Gaugele hat mich ersucht, nachträglich zu dem Vortrag des Kollegen Glaessner eine Bemerkung machen zu können. Ich habe dies gegen die Gepflogenheit zugegeben, konnte aber nicht annehmen, daß er sozusagen in einem Satze gerade das Gegenteil dessen behaupten werde, was Herr Glaessner gesagt hat. Das äußerst Verdienstvolle an den Ausführungen Glaessners war die Forderung, daß wir bei unseren Erfolgen bei unblutigen Luxationen sub specie aeternitatis sehr kritisch sein müssen. Wenn Herr Gaugele sagt, daß er stets gute Resultate erzielt hat, so bedeutet das 100 %. Gerade die Kritik an den eigenen Resultaten ist sehr wichtig, daran wollen wir festhalten. 100 % sind ein ideales Resultat, aber das gibt es nicht einmal beim Nägelschneiden.

Zur Aussprache.

Herr Deutschländer-Hamburg:

erinnert daran, daß Bier zuerst schematisch bei der Stauungsbehandlung die Bewegungsübungen bei der Gelenktuberkulose ausgeführt hat, aber stets nur soweit, als es die Schmerzhaftigkeit zuließ. Ich warne, solche Bewegungen bei belasteten Gelenken auszuführen.

Herr Ernst Mayer-Köln:

Ohne daß neue Anschauungen aufkommen, die unserem Althergebrachten widersprechen, ist häufig kein Fortschritt möglich. Aber das, was Herr Gaugele vorgetragen

hat, widerspricht so sehr unseren Anschauungen über konservative Therapie der Tuberkulose, daß wir es nicht verstehen können. Wir wissen, daß nach zu frühem Bewegen tuberkulös erkrankter Gelenke Miliartuberkulose entstehen kann. Jedenfalls können die Versuche über die neue Methode nur in großen Kliniken vorgenommen werden. Wir in der Praxis und in unserem Klima müssen vorläufig an der immobilisierenden Methode festhalten. (Beifall.)

Herr v. Finck-Dresden:

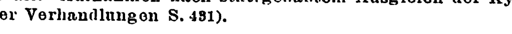
Mit 3 Abbildungen.

Vorausgesetzt die Schienenbehandlung im Liegen, lasse ich, um ein bewegliches Gelenk zu erzielen, nur aktiv bewegen, weil bei passiver Gymnastik dem Gelenk Schaden zugefügt werden kann. Ich lasse den Kranken sein Gelenk auch nur in einer Richtung bewegen, und zwar Flektieren und Extendieren nur zu dem Zweck, das Vorwärtsschreiten und Sitzen möglich zu machen. Beim Hüftgelenk muß von Ab- und Adduktions- und Rundbewegungen Abstand genommen werden, weil das für den Kranken zu anstrengend wäre. Später, wenn er erst soweit ist, daß er ohne Stützapparat gehen kann, holt er sich alle übrigen Bewegungskomponenten im Lauf der Zeit nach.

Ich lasse vorsichtig mit den Bewegungen beginnen, und zwar im Liegen ohne Belastung aus der pathologischen Stellung heraus, ohne im geringsten bestrebt zu sein, damit eine Korrektur zu verbinden. Ich beginne mit 10, gehe bald auf 25 über, steigere nach Maßgabe der Möglichkeit allmählich bis 100 Bewegungen je 2mal täglich. Man muß nur möglichst den Zeitpunkt, wann mit ihnen begonnen werden soll, bestimmen. Es muß der Beginn der Vernarbung abgewartet werden. Früher anzufangen ist ganz zwecklos. Der Beginn der Vernarbung fällt mit dem Inaktivwerden der Tuberkelbazillen zusammen. Man kann, wenn nur die Behandlung rechtzeitig eingesetzt hat, volle Beweglichkeit erreichen.

Sodann möchte ich noch auf eine Bemerkung in dem Artikel unseres verehrten Vorsitzenden in der Kongreßnummer der Medizinischen Klinik, die doch auch in unsere Verhandlungen hineinspielt, zu sprechen kommen. Es ist da die irrtümliche Meinung vertreten, daß meine Methode des allmählichen Ausgleichs der Pottschen Kyphose eine paragibbäre Korrektur sei. Ich möchte doch wohl fragen, was man eigentlich unter der immer und immer wieder vorgetragenen paragibbären Korrektur versteht? Dieser Ausdruck, meine ich, ist eine Phrase. Eine künstliche paragibbäre Lordosierung gibt es überhaupt nicht und wird es nie geben. Die paragibbäre Korrektur, die entsteht, wenn die Wirbelsäule einknickt, wird von der Natur selbst besorgt. Das Resultat ist eben der Pottsche Buckel. Wie will man denn diesen Buckel noch mehr paragibbär machen? Das wäre doch unmöglich, da jeder Buckel ohne Ausnahme an der Grenze des Krankhaften, dort, wo die gesunden Zwischenwirbelscheiben beginnen, seine Lordosen bildet. Diese Lordosen künstlich in den Bereich des Krankhaften zu verlegen, um den Buckel zu verkleinern, wird niemals jemandem gelingen. Die Korrektur erfolgt, wenn sie überhaupt möglich ist, immer in sich, im Scheitel des Winkels. Nicht allein, daß der Winkel sich vollkommen ausgleicht, es erfolgt sogar eine Überkorrektur durch Vertiefung. Der beste Beweis dafür, daß die Korrektur des Gibbus in sich erfolgt, ist die Wiederherstellung der normalen Körperform. Ein paragibbär, eventuell durch Vertiefung der Lordosen korrigierter Buckel würde weiter ein Buckel bleiben und als solcher den Menschen verunstalten.

Weiter möchte ich folgendes erwähnen. Noch gestern wurde ich gefragt, wie sich denn die großen Lücken nach vollzogenem Ausgleich mit neuen Knochen ausfüllen könnten. Ich habe darauf schon in meinen früheren Arbeiten nachdrücklichst aufmerksam gemacht, daß sich große Lücken gar nicht bilden. Die Korrektur geht bei der Druckbehandlung



Ludmilla B. aus Berlin, im Jahre 1928 sieben Jahre alt. Aufnahmen nach stattgehabtem Ausgleich der Kyphose (siehe Bd. 21 der Verhandlungen S. 481).



Abb. 1. 1925.



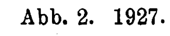


Abb. 2. 1927.



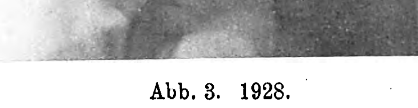


Abb. 3. 1928.

im Liegen so langsam vor sich, daß alles Zeit hat, sich zu adaptieren. Schon vor 2 Jahren (Verhandlungsband des 21. Kongresses S. 430) zeigte ich Ihnen die Seitenaufnahme einer ausgeglichenen Pottschen Kyphose, die diese Verhältnisse erkennen ließ. Ich bringe sie heute noch einmal (Abb. 1), dazu noch 2 weitere von demselben Fall aus den beiden letzten Jahren (Abb. 2 u. 3). Bei letzteren werden Sie bemerken, daß die Lage sich nicht verändert hat, und daß eine mächtige Kallusbildung die nachgebliebenen Trümmer zusammenfaßt und vereinigt. Sie werden auch bemerken, daß die Aufnahme von 1928 sich genau mit der von 1927 deckt. Alle Eigentümlichkeiten der Struktur wiederholen sich haarscharf, nur daß der Kallus von 1928 gegenüber dem von 1927 sichtbar dichter geworden ist und die Wirbelkörperreste noch mehr gewachsen sind. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß das betreffende Kind schon 1927 als geheilt angesehen werden mußte. Da es 1925 aufgestanden ist, so hat sich folglich der Wiederaufbau des zerstörten Knochens in 2 Jahren vollzogen. Erst wenn wir im Röntgenbilde solche Verhältnisse erkennen, kann von einer wirklichen Heilung die Rede sein.

Schließlich möchte ich die geehrte Versammlung noch darauf aufmerksam machen, daß die Tore der Heilstätte des Deutschen Instituts für Wirbeltuberkulose für jedermann weit offenstehen. Wer sich dafür interessiert, ist willkommen. Ich werde nach dem Kongreß am Donnerstag und Freitag um 5 Uhr nachmittags denjenigen Herren, welche auf dem Rückwege über Dresden fahren und den kleinen Abstecher nach Klotzsche nicht scheuen, zur Verfügung stehen.

Herr Kölliker-Leipzig:

Der springende Punkt liegt in dem Umstand, daß von uns die Feststellung verlangt wird, wann der akute Prozeß abgelaufen ist. Wie sollen wir das machen? Dafür haben wir keine Anhaltspunkte. Jedermann weiß, daß man die schwersten Rezidive erleben kann, wenn man ein scheinbar ausgeheiltes, tuberkulöses Gelenk operativ angreift. Ich würde mich nicht wundern, wenn bei solchen Versuchen bei Kindern eine tödliche Meningitis sich einstellen würde.

Herr Valentin-Hannover:

Nach dem, was die vorhergehenden Redner bereits gesagt haben, hätte ich nicht viel hinzuzufügen. Ich wollte nur auch meinerseits davor warnen, von den Richtlinien, wie sie in dem Lehrbuch der Orthopädie von Lange durch Ludloff gegeben sind, d. h. von der klassischen Behandlung der Gelenks- und Knochentuberkulose schon jetzt abzuweichen. Das, was uns heute hier durch Herrn Gaugele vorgetragen wurde, ist kein Beweis für die neue Methode. In dem ersten Fall z. B. ist die Behandlung erst seit Dezember 1927, also noch nicht ein Jahr im Gange. und in dem zweiten Falle ist das Röntgenbild, soweit ich gesehen habe, so, daß irgend etwas Positives nicht zu bemerken war. Was uns hier in diesen wenigen Fällen gezeigt wurde, kann uns nicht ermuntern. von der bisherigen klassischen Form der Behandlung der Tuberkulose abzuweichen (Beifall).

Herr Glaessner-Berlin:

Zwei Punkte sind es, die mich in der Aussprache angenehm berührt haben; einmal, wie notwendig es ist, die Resultate unserer Behandlung zu verbessern und zweitens. daß nach dieser Richtung Versuche gemacht werden; nur glaube ich, daß sie nicht ganz praktisch angefaßt werden und daß sie im Augenblick ein bißchen gefährlich sind. Wir haben davon gesprochen, daß die Hüftankylose in guter Stellung noch immer das sicherste und gefahrloseste Resultat darstellt. Wenn Sie die Hüfte bewegen, können Sie eine ge-

wisse Beweglichkeit, wie wir gesehen haben, erzielen. Aber ich möchte mir die Frage erlauben, was fangen Sie mit dieser Beweglichkeit an, wo führt sie hin? Wenn wir das Gelenk belasten, was wird aus dem Gelenk werden? Wird es schmerzlos bleiben, wird es nicht zum Rezidiv kommen? Es gibt Richtungen, die letzteres verneinen, diese Richtungen werden stark propagiert, aber wir können diese ganze Frage hier nicht aufrollen. Wir sind oft in der Lage gewesen, so behandelte Gelenke nachher zu untersuchen, und mußten, der Schmerzhaftigkeit wegen, die Beweglichkeit nachher auf ein Minimum einschränken. Ich möchte warnen, die Beweglichkeit zu stark zu forcieren. Was die Bemerkung betrifft, man solle mit Bewegungen anfangen, wenn die Narbe sich bildet, so wäre die Bewegung, in dem Zeitpunkt wo sie gezeigt worden ist, viel zu früh. Und wann bildet sich die Narbe? Wann ist sie so fest, daß wir bewegen können? (Beifall.)

Herr Simon-Frankfurt:

Zur Bewegungstherapie brauche ich nichts mehr zu sagen. Ich stehe auch auf dem Standpunkte, daß man außerordentlich vorsichtig sein muß. Ich möchte mich nur gegen einen Punkt wenden. Herr Finck hat gesagt, man kann anfangen zu bewegen, wenn die Tuberkelbazillen nicht mehr in Aktivität sind. Das können wir nie wissen. Es ist bekannt, daß nach Jahrzehnten durch irgend einen Zustand die alte Aktivität plötzlich wieder auflebt. Wir tappen vollkommen im Dunkeln. Darauf dürfen wir uns nicht verlassen.

Herr Gaugele-Zwickau:

Ich wußte, daß mein Vortrag Widerspruch auslösen würde. Ich habe betont, daß ich selber die schwersten Bedenken hatte. Wenn man, wie ich, nun bald 2 Jahrzehnte die klassische Behandlung durchgeführt hat, wird man verstehen, wenn ich sage, es ging mir so wie Ihnen. Trotzdem glaube ich, daß man den Versuch nach jeder Richtung machen darf, zumal wenn man ein richtiges Vorbild hat. Für mich war das gute Vorbild Bernhard. Wenn gesagt wurde, daß man nicht erkennen könne, wann der akute Prozeß aufhört, so ist das tatsächlich nicht immer so leicht. Vielleicht haben wir nicht alle einen so guten Instinkt wie Bernhard. Wenn man die Sache verfolgt, merkt man allmählich, wann die Schmerzfixation aufhört, und in diesem Augenblick kann man vorsichtig mit den Bewegungen anfangen. Valentin sagte, die Sache sei noch zu kurz. Das ist richtig. Ich mache die Sache seit Januar, aber das ändert nichts daran, daß das eine Kind mit starken Zerstörungen eine Beweglichkeit von 70 % erreichte. Das Röntgenbild werde ich Herrn Valentin zeigen, damit er sich von der Schwere der Zerstörungen überzeugen kann. Dann fragt Herr Glaessner, was aus dem beweglichen Gelenk wird. Es ist schade, daß Herr Spitzy nicht da ist, der uns dies sagen könnte, da er viel längere und größere Erfahrungen hat. Ich habe bei ihm jedenfalls glänzend bewegliche Gelenke gesehen. Das würde mich nur veranlassen, noch weiterhin diese Versuche fortzusetzen.

Nur noch ein Wort — bei allem Respekt vor dem Herrn Präsidenten — zu dem, was er über meine Perthesbemerkung gesagt hat. Ich habe gesagt, wenn man frühzeitig entlastet, verhütet man Deformierungen des Kopfes. Das ist absolut einwandfrei nachzuweisen. Dieser subchondrale Prozeß wird, wenn der Kopf belastet wird, zusammengequetscht, das Kind bekommt einen breiten Kopf. Wenn Sie das verhüten, bekommen Sie keine Deformierung des Kopfes und ein gutes Endresultat. Im übrigen prüfe ich meine Fälle auch nach.

Herr H. Beck - Berlin:

Strukturveränderungen am Schaft unbehandelter angeborener Hüftluxationen.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Bearbeitung der Fälle von angeborener Hüftgelenkverrenkung. die in den letzten 20 Jahren in der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin zur Behandlung gekommen sind, habe ich mehrfach eigenartige Strukturveränderungen am Schaft des luxierten Oberschenkels gefunden, über die meines Wissens in der Literatur noch nicht berichtet worden ist. Ich fand diese Veränderungen ausschließlich bei unbehandelten angeborenen Hüftgelenkverrenkungen bei Frauen und auch da nur in einem Teil der Fälle. Die Veränderungen waren nicht an ein bestimmtes Lebensalter gebunden, konnten aber vor dem 25. Lebensjahr nicht nachgewiesen werden.

Abb. 1.



Der Besprechung heute sollen nur die Fälle zugrunde gelegt werden, in denen diese Veränderungen in ausgesprochenem Maße vorhanden sind. Es handelt sich zweimal um eine einseitige, einmal um eine doppelseitige, unbehandelte, angeborene Hüftgelenkverrenkung. Nur im letzten Fall war eine eingehende klinische Untersuchung möglich, während von den beiden anderen einmal das Röntgenbild und einmal außerdem noch ein schriftlicher Befund der Patientin selbst vorliegen.

Fall 1. Frieda F., 25 Jahre. Linkseitige unbehandelte angeborene Hüftgelenkverrenkung (Abb. 1).

Bei starken körperlichen Anstrengungen Schmerzen in der Hüfte, sonst beschwerdefrei. Die Röntgenaufnahme vom 16. Juni 1922 zeigt eine typische Luxationspfanne, flach, breit, ohne Pfannendach und Gleitfurche. Keine Pfannenneubildung. Der Oberschenkel steht sehr hoch, der Kopf ist klein, atrophisch, seine Konturen hinter der Beckenschaufel kaum erkennbar. Ausgesprochene Varusstellung des Schenkelhalses. Die obere Begrenzung des großen Rollhügels überragt den Schenkelkopf. Der Schaft des Oberschenkels zeigt unterhalb des kleinen Rollhügels. also der Pfanne gegenüber, eine auffallende Verschmälerung. In ihrem Bereich ist die Kortikalis verbreitert, der Knochenschatten stärker, die Markhöhle bedeutend verschmälert. Diese Strukturveränderung ist in einer Breite von etwa 3 Querfingern nachweisbar, reicht also bis etwas unterhalb der Hüftpfanne und geht dann allmählich in normale Struktur über.

Fall 2. Else H., 40 Jahre. Doppelseitige angeborene Hüftgelenkverrenkung.

Links vor 13 Jahren operativ eingerenkt, ein Schaftbruch mit Draht genäht.

Rechts unbehandelt.

Röntgenaufnahme vom 19. Januar 1926: Die linke Pfanne ist klein und flach, zeigt aber eine deutliche Verstärkung des Pfannendaches. In ihr steht der große Rollhügel,

während der stark deformierte Kopf unterhalb im Foramen obturatum sichtbar ist. Starke Varusstellung des Oberschenkelschaftes. Rechts: Kleine, flache Luxationspfanne. Starke Adduktionsstellung des Oberschenkels. Kleiner deformierter Kopf, der etwa handbreit über der Pfannenmitte hinter der Beckenschaufel steht. Starke Verkürzung des Schenkelhalses. Der Kopf wird vom großen Rollhügel überragt. Unterhalb des kleinen Rollhügels, genau der Pfanne gegenüber, eine auffallende Verstärkung der Kortikalis mit Verdichtung der Struktur. Die Markhöhle ist im Bereich der Verdichtung kaum mehr erkennbar, nimmt nach unten zu aber schnell ihre normale Breite wieder an. Der Schaft ist eher verbreitert als verschmälert. Die Strukturveränderung endet in Höhe des unteren Pfannenrandes.

Auffallende Atrophie des Beckens vor allem auf der operierten Seite (13 Jahre nach der Operation!). (Abb. 2.)

Abb. 2.



Fall 3. Rosa Sch., 56 Jahre. Doppelseitige unbehandelte angeborene Hüftgelenkverrenkung.

Aus der Vorgeschichte ist erwähnenswert, daß die Patientin niemals stärkere Beschwerden gehabt hat. Mit 40 Jahren normale Entbindung eines gesunden Kindes. Seit 2 Jahren starke Beschwerden wegen eines doppelseitigen Plattspreizfußes mit starker Ballenbildung. Die Beweglichkeit in beiden Hüftgelenken ist nur wenig eingeschränkt. Es besteht keine Druckempfindlichkeit des Beckens, der Hüftgelenke oder der Oberschenkel. Kein Anzeichen einer Osteomalazie oder einer luetischen Erkrankung. Das Röntgenbild vom 30. April 1928 zeigt eine normale Beckenbildung. Beide Hüftpfannen sind vollkommen ausgefüllt. Beide Oberschenkelköpfe stehen sehr hoch hinter der Beckenschaufel. Sie sind klein, von unregelmäßiger Kontur, die Schenkelhälse verkürzt, so daß der große Rollhügel den Kopf fast überragt. Eine Pfannenneubildung ist nicht mit Sicherheit erkennbar. Im linken Oberschenkelschaft beginnt unterhalb des kleinen Rollhügels eine auffallende Sklerosierung des Knochens, die in Höhe der Hüftpfannenmitte ihre größte Stärke erreicht. Die Kortikalis ist so stark verbreitert, daß die Markhöhle fast vollkommen geschlossen erscheint. Die äußere Kontur des Schaftes ist im Bereich der Sklerosierung deutlich etwas konvex, die innere zeigt eine starke Eindellung. Im ganzen erscheint der Oberschenkel im Bereich der sklerosierten Partie schmäler als oberhalb und unterhalb. Etwas oberhalb der Mitte dieser veränderten Zone erkennt man eine am inneren Schaftrand beginnende und bis in die äußere Kortikalis reichende Aufhellungs-

zone, ohne daß am Periost irgendwelche Veränderungen nachweisbar sind. Rechts zeigt der Oberschenkelschaft die gleichen Veränderungen wie links, nur nicht so weit fortgeschritten. Auch hier sehen wir eine deutliche Sklerosierung, eine leichte Ausbiegung des Knochens nach lateral, und in der Mitte dieser Veränderung, da, wo die Markhöhle vollkommen zu fehlen scheint, ganz beginnend eine horizontal verlaufende Aufhellungszone. Sie ist allerdings so gering, daß sie nur im Originalbild erkennbar ist. Der Übergang zum normalen Knochen erfolgt auf dieser Seite allmählich und nicht mit so scharfer Grenze wie links (Abb. 3).

Ein Vergleich der Röntgenaufnahmen zeigt, daß es sich bei diesen 4 Luxationen (2 einseitige, 1 doppelseitige) um ganz ähnliche Veränderungen am Femurschaft handelt, die meines Erachtens verschiedene Stadien eines Pro-

Abb. 3.



zesses darstellen. Auffallend ist die Lokalisation dieser Veränderung. Wir sehen in jedem Fall, daß sie unmittelbar der Hüftpfanne gegenüber ausgebildet ist und die Pfannengegend nach unten etwas überragt, während sie den oberen Pfannenrand nicht erreicht. Der Schaft erscheint meist verschmälert. Diese Verschmälerung besteht hauptsächlich auf der Innenseite des Knochens, so daß hier eine deutliche Konkavität entsteht, während an der Außenseite gelegentlich sogar eine leichte Konvexität zu beobachten ist. Dabei ist eine Periostbeteiligung nie zu erkennen. Die Hauptveränderung bemerken wir an der Kortikalis und der Markhöhle. Die Kortikalis ist verbreitert, ihre Struktur dichter, so daß die veränderte Zone infolge des starken Knochenschattens sehr deutlich erkennbar ist. Die Verbreiterung kann so stark sein, daß die Markhöhle vollkommen verschlossen erscheint. Sie erreicht erst da wieder ihre normale Breite, wo auch die Kortikalis wieder normal ist. Als Endzustand dieser Veränderungen, deren erste Stadien ich in den beiden ersten Fällen (bei einer 25jährigen und einer 40jährigen Patientin) zu sehen glaube, finden

wir bei der 56jährigen auf der rechten Seite noch undeutlich, auf der linken Seite stärker ausgebildet, eine horizontale Spaltbildung. Sie ist am breitesten an der Innenseite und durchsetzt den Knochen nicht ganz. Ihre Lage entspricht auf beiden Seiten genau der Hüftgelenkgegend.

Nach meinen Untersuchungen handelt es sich bei diesen Strukturveränderungen am Femurschaft um etwas für die unbehandelte, angeborene Hüftgelenkverrenkung Typisches. Nur in einem Fall von pathologischer Luxation nach Koxitis konnte ich eine ähnliche Veränderung am Schaft des Oberschenkels feststellen. Das Bild war aber nicht so charakteristisch wie in den reinen Luxationsfällen. Da in diesem Fall auch entzündliche Veränderungen eine Rolle spielen können, habe ich auf die Reproduktion dieses Bildes verzichtet.

Es fragt sich nun, weshalb diese Veränderungen nicht regelmäßiger bei unbehandelten angeborenen Luxationen auftreten. Wir haben sie unter etwa 70 Fällen nur 4mal beobachtet. Eine Erklärung ist vielleicht darin zu suchen, daß es sich in diesen 4 Fällen stets um eine Varusstellung des stark verkürzten Schenkelhalses gehandelt hat. Dadurch wird das obere Ende des Oberschenkels weiter von der Körpermitte entfernt als bei Valgusstellung und die Adduktionsstellung verstärkt. Infolgedessen kommt es zu einer verstärkten Beanspruchung des Oberschenkelschaftes auf Biegung nach außen. Ich glaube also, diese Strukturveränderungen mechanisch erklären zu können als Folge der veränderten Spannungsverhältnisse am Schaft des luxierten Oberschenkels. Die Verbreiterung der Kortikalis und die Verdichtung der Struktur würden dann eine Schutzmaßnahme des Körpers gegenüber der verstärkten Inanspruchnahme bedeuten. Ungeklärt bleibt dabei aber, warum der Schaft in einzelnen Fällen an dieser Stelle eine Verschmälerung aufweist.

In der Literatur habe ich bisher weder einen Hinweis auf diese Strukturveränderungen noch auf diese Spaltbildung finden können. Der Gedanke lag natürlich nahe, daß es sich bei dieser Spaltbildung um eine ähnliche Veränderung handelt, wie sie von Looser, Fromme und anderen bei Spätrachitis und Osteomalazie beobachtet und als Umbauzone bezeichnet worden ist. Im klinischen Bild unseres Falles finden sich weder Zeichen einer Spätrachitis noch, was dem Alter der Patientin entspräche, einer Osteomalazie. Klinisch auffallend ist auch im Gegensatz zu den eben genannten Krankheitsbildern die vollkommene Symptomlosigkeit dieser Spaltbildung. Weiterhin zeigt ein Vergleich der Röntgenaufnahmen, daß es sich nicht um die gleichen Veränderungen handelt. Bei den Umbauzonen im Gefolge der Spätrachitis und Osteomalazie sehen wir breite Spalten mit verwaschenen Rändern und deutlicher Periostverdickung im kalkarmen Knochen. Hier ist die Struktur verstärkt, und inmitten dieser sklerosierten Zone kommt es zur Spaltbildung.

Trotzdem möchte ich aber glauben, daß es sich um einen ähnlichen Vorgang



handelt, wie ihn L o o s e r beschrieben hat. Beim jugendlichen Knochen oder dem des Erwachsenen kommt es als Folge vermehrter Beanspruchung auf Biegung zu einer Strukturverstärkung im Knochen, zu einer Verbreiterung der Kortikalis auf Kosten der Markhöhle. Im Alter, wo die Regenerationsfähigkeit des Knochens auf diesen chronischen Reiz nicht mehr so gut ist, sehen wir, wie der lamellöse Knochen an der Stelle der stärksten Beanspruchung allmählich durch geflechtartigen Knochen ersetzt wird, so daß es röntgenologisch zu einer Spaltbildung kommt, ohne daß klinische Erscheinungen bestehen.

Die Lage dieser Spaltbildung genau dem Hüftgelenk gegenüber läßt noch eine andere Erklärung zu. Geheimrat B i e r, mit dem ich über diesen Fall gesprochen habe, glaubt, daß es sich dabei um den Beginn einer pseudarthrosenähnlichen Bildung handelt. Er hat mehrfach darauf hingewiesen, daß bei der Gelenkbildung Hormone tätig sind und daß es als Folge dieser Hormone an Stellen, wo bereits Gelenke bestanden haben, wieder zur Gelenkbildung kommt. Auch in diesem Fall glaubt er, die Spaltbildung in Höhe des normalen Hüftgelenkes auf eine Hormonwirkung zurückführen zu müssen.

Herr M a u - Kiel:

Weitere Beiträge zur Frage der Vererbung des angeborenen Klumpfußleidens.

Mit 3 Tabellen.

Auf dem vorigen Kongreß in Nürnberg hatte ich Gelegenheit, Ihnen auseinanderzusetzen, daß auf Grund unserer heutigen Kenntnisse der Vererbungswissenschaft nicht nur die Möglichkeit, sondern auf Grund der statistisch erfaßten Tatsache des doppelt so häufigen Vorkommens des Klumpfußleidens beim männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen Geschlecht sogar eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit dafür vorliege, daß nicht nur für eine gewisse kleine Anzahl von angeborenen Klumpfußfällen, sondern für die weitaus große Mehrzahl aller angeborenen Klumpfußfälle, um nicht zu sagen für alle Fälle dieses Leidens eine Vererbung als ätiologisches Moment anzunehmen sei. Dabei betonte ich, daß auf Grund der Berechnung an Geschwisterserien mit hoher Wahrscheinlichkeit eine dimere Rezessivität des Merkmals vorliegen müsse. Um weiterhin eine Erklärung für das eben hervorgehobene charakteristische Verhalten der Geschlechter zueinander (2 ♂ : 1 ♀) zu versuchen, warf ich die Frage auf, ob wir es mit einer geschlechtsgebundenen Form der Vererbung zu tun hätten. Nach den Gesetzen der geschlechtsgebundenen Vererbung könnten aus der Ehe scheinbar gesunder Eltern niemals kranke Töchter hervorgehen, auch könnten kranke Mütter niemals kranke Töchter haben, falls der Vater „gesund“ ist (vgl. dazu die Vererbungsschemata; Vortrag in Nürnberg, Verhandlungen Orthopädenkongreß 1927). Da diese Forderungen aber in offenbarem Gegensatz zu der Wirklich-

keit und den tatsächlich beobachteten Stammbäumen standen, gelangte ich in meinem Nürnberger Vortrag zu dem Schluß, „daß eine geschlechtsgebundene rezessive Vererbung beim Klumpfuß offenbar nicht vorliegen könne".

Gegen diese Schlußfolgerung hat Isigkeit in einer kurzen Mitteilung im Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 7, Stellung genommen, und ich möchte die heutige Gelegenheit benutzen, zu erklären, daß in der Tat meine damalige Schlußfolgerung sich nicht halten läßt. Der Schluß wäre richtig gewesen, wenn es sich beim Klumpfußleiden um eine einfach rezessive geschlechtsgebundene Form der Vererbung handeln würde; wie ich ja aber selbst bereits betont hatte, muß zum mindesten eine dimere Rezessivität des Merkmals angenommen werden. Hier liegen nun allerdings die Verhältnisse wesentlich komplizierter.

Nehmen wir an, daß von den beiden den Erbgang bestimmenden krankhaften rezessiven Merkmalspaaren nur das eine an das Geschlechtschromosom gebunden ist, das andere nicht, so würden wir für das männliche Klumpfußkind die Erbformel g g gx y ♂, für das weibliche Klumpfußkind gg gx gx ♀ aufzustellen haben (vgl. dazu ebenfalls meine Ausführungen in Nürnberg, Verhandlungen Orthopädenkongreß 1927). Theoretisch würden dann in der Reihe vom unbelasteten, genotypisch gesunden Individuum bis zum manifest erkrankten Individuum folgende Erbformeln für latent belastete, phänotypisch gesunde Individuen in Frage kommen (vgl. Tabelle 1):

Tabelle 1.

♂	♀
G G Gx y ♂	G G Gx Gx ♀
	G G Gx gx ♀
G g Gx y ♂	G G gx Gx ♀
	G G gx gx ♀
g G Gx y ♂	G g Gx Gx ♀
	G g Gx gx ♀
g g Gx y ♂	G g gx Gx ♀
	G g gx gx ♀
G G gx y ♂	g G Gx Gx ♀
	g G Gx gx ♀
G g gx y ♂	g G gx Gx ♀
	g G gx gx ♀
g G gx y ♂	g g Gx Gx ♀
	g g Gx gx ♀
g g gx y ♂	g g gx Gx ♀
	g g gx gx ♀

Alle Kreuzungen mit einem Individuum, das in seiner Erbformel in dem einen der beiden Anlagepaare das dominante G in homozygoter Anlage besitzt (G G bzw. Gx Gx), würden niemals imstande sein, Klumpfußkinder hervorzubringen. Dagegen würde bereits der Kreuzung G g Gx y ♂ : G g Gx gx ♀ unter 16 Kindern ein männliches Klumpfußkind entspringen, d. h.

also die Wahrscheinlichkeit 1 zu 16 für das Erscheinen eines männlichen Klumpfußkindes gegeben sein gemäß folgender Kreuzungstabelle (vgl. Tab. 2):

Tabelle 2.

Gg Gxy : Gg Gx gx
♂ ♀

	G Gx	G gx	g Gx	g gx
G Gx	G G Gx Gx ♀	G G Gx gx ♀	G g Gx Gx ♀	G g Gx gx ♀
G y	G G Gx y ♂	G G gx y ♂	G g Gx y ♂	G g gx y ♂
g Gx	G g Gx Gx ♀	G g Gx gx ♀	g g Gx Gx ♀	g g Gx gx ♀
g y	G g Gx y ♂	G g gx y ♂	g g Gx y ♂	g g gx y **♂**

Prüfen wir nun in ähnlicher Weise die übrigen theoretisch möglichen Kreuzungen belasteter Individuen durch, bei denen Klumpfußkinder entstehen können, so gelangen wir zu folgender Tabelle 3.

Tabelle 3.

	♂ Gg Gxy	♂ gG Gxy	♂ gg Gxy	♂ Gg gxy		♂ gG gxy		**♂** gg gxy	
	♂	**♂**	**♂**	**♂**	**♀**	**♂**	**♀**	**♂**	**♀**
Gg Gx gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
Gg gx Gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
Gg gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gG Gx gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
gG gx Gx ♀	1	1	2	1	1	1	1	2	2
gG gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg Gx gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg gx Gx ♀	2	2	4	2	2	2	2	4	4
gg gx gx **♀**	4	4	8	4	4	4	4	8	8
	16 **♂**	16 **♂**	32 **♂**	16 **♂**	16 **♀**	16 **♂**	16 **♀**	32 **♂**	32 **♀**
Summe:	128 **♂**			:			64 **♀**		

Kreuzung Gesund : Gesund = 72 **♂** : 24 **♀**.

Die Tabelle zeigt die Zahl von Klumpfußkindern an, die unter 16 Kindern jeweils bei den verschiedenen Kreuzungen ans Licht der Welt kommen können, getrennt nach männlichen und weiblichen Klumpfußkindern. Hierbei zeigt sich zunächst die bemerkenswerte Tatsache, daß weibliche Klumpfußkinder auch bei phänotypisch gesunden Eltern entstehen können, aber nur dann, wenn bei dem Vater das krankmachende Gen an das Geschlechts-

chromosom gebunden ist (gx y). Trägt der Vater seine Belastung, d. h. das krankmachende Gen in einem anderen Chromosomenpaar, während das Geschlechtschromosom des Vaters in bezug auf die Klumpfußanlage gesund ist (Gx y), so können höchstens männliche, nie aber weibliche Klumpfußkinder entstehen.

Ferner zeigt die Tabelle 3, daß sehr wohl bei einem phänotypisch gesunden, aber belasteten Vater (Gg gx y oder gG gx y) einer kranken Mutter kranke Töchter entspringen können, was ja beim einfach rezessiv geschlechtsgebundenen Erbgang undenkbar wäre.

Überprüfen wir schließlich die Gesamtsumme der möglichen Klumpfußkinder unter Berücksichtigung sämtlicher möglichen Kombinationen, ausgeschieden nach männlichen und weiblichen Klumpfußkindern, so kommen wir ebenfalls in der Tabelle 3 auf genau doppelt so viele männliche Klumpfußkinder wie weibliche Klumpfußkinder (128 ♂ : 64 ♀). Es scheint also in der Tat der Fall zu sein, daß es sich beim Klumpfußleiden um eine dimer rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung handelt, bei der aber nur das eine der beiden krankhaften rezessiven Anlagepaare an das Geschlechtschromosom gebunden ist.

Über eine Schwierigkeit indessen komme ich nicht hinweg. F e t s c h e r hat nicht nur das Geschlechtsverhältnis sämtlicher zu seiner Kenntnis gekommenen Klumpfußfälle bestimmt (Gesamtzahl 296, davon 195 ♂ : 101 ♀ = 65,8 % ♂ : 34,2 % ♀), sondern auch das Geschlechterverhältnis der Klumpfußkinder unter den Geschwisterserien, die von phänotypisch gesunden (aber belasteten) Eltern abstammen. Hierbei fand er unter 206 Geschwistern 64 klumpfüßige, davon 43 ♂ : 21 ♀ = 67,2 % ♂ : 32,8 % ♀. Zwar überschreitet hierbei die Knabenziffer (67,2 %) die Zweidrittelgrenze, erreicht aber keineswegs die Dreiviertelgrenze (75 % ♂ : 25 % ♀), die sich aus der theoretischen Summierung derjenigen Klumpfußkinder der Tabelle 3 ergibt, die von phänotypisch gesunden Eltern abstammen (in der Tabelle 3 durch gestrichelte Linie umgrenzt) (72 ♂ : 24 ♀).

Möglich ist allerdings, und das scheint mir zunächst die einzige Möglichkeit zu sein, aus der genannten Schwierigkeit herauszukommen, daß die F e t s c h e r schen Zahlen zu klein sind und deswegen kein richtiges Bild des Geschlechterverhältnisses der Klumpfußkinder phänotypisch gesunder Eltern geben. Es wird also in Zukunft wichtig sein, bei der Stammbaumforschung gerade auch auf das Geschlechterverhältnis der Klumpfußkinder phänotypisch gesunder Eltern zu achten. Sollte sich dabei zeigen, daß sich die gefundenen Zahlen von der Zweidrittelgrenze immer mehr entfernen und der Dreiviertelgrenze zustreben, sie womöglich bei großen Zahlenreihen erreichen, so wäre das meines Erachtens ein Beweis mehr für die Richtigkeit der Annahme einer geschlechtsgebundenen Form der Klumpfußvererbung, bei der nur das eine der beiden Genpaare an das Geschlechtschromosom gebunden ist.

Herr M a u - Kiel:

Weitere Ergebnisse bei experimentell erzeugten Schwanzkyphosen junger Ratten.

Bereits auf dem vorigen Kongreß habe ich Ihnen über die ersten Ergebnisse experimenteller Studien an der Schwanzwurzel junger Ratten berichten können, bei denen durch Einnähen des Schwanzes unter die Haut eine fest fixierte Schwanzkyphose erzielt worden war. Es fanden sich damals Veränderungen an der Epiphysenlinie, an der endochondralen Ossifikationszone, vor allem im Bereich des ventralen Abschnittes, sowie reaktive Knochenneubildungsvorgänge an den Wirbelkörperecken.

Ich bin nun im weiteren Verlaufe der Experimente zu, wie ich glaube, noch wesentlich interessanteren Ergebnissen gekommen, über die ich Ihnen heute kurz an Hand der Mikrophotogramme der histologischen Präparate berichten möchte.

Wir nahmen zu unseren Versuchen 6—7 Wochen alte junge Ratten und beobachteten nun die histologischen Veränderungen an der erzielten Schwanzwurzelkyphose nach 80—220 Tagen.

Das e r s t e Bild zeigt noch nahezu normale Verhältnisse. Doch liegt der Nucleus pulposus bereits nicht mehr genau in der Mitte der Zwischenwirbelscheibe, er ist unter dem Druck des an der konkaven Seite zusammengefalteten Faserknorpels unter gleichzeitiger Verkleinerung nach der Seite der Konvexität zu ausgewichen. An die Zwischenwirbelscheibe selbst stoßen unmittelbar beiderseits die knöchernen Epiphysen in langgestreckter Ausdehnung an. Beide Epiphysen weisen kräftige Knochenstrukturzeichnung mit gut angelegten lammellären Knochenschichten auf, die beiderseits gute Kernfärbung geben. Die Markräume beider Epiphysen sind gleichmäßig mit lymphoidem Mark erfüllt, ebenso wie die Markräume der anstoßenden Wirbelkörperdiaphysen. Die endochondrale Ossifikationszone zeigt im ganzen eine gleichmäßige Breite und eine regelmäßige Anordnung der Säulenknorpelschicht.

Das z w e i t e Bild von einem Tier mit 80tägiger Versuchsdauer zeigt nun schon den Beginn der pathologischen Veränderungen. Zunächst ist der Nucleus pulposus weiterhin nach der Seite der Konvexität verschoben und weiterhin verkleinert. Die endochondrale Ossifikationszone zwischen Diaphyse und Epiphyse zeigt von der Konvexität bis weit in den Bereich der Konkavität hinein eine im ganzen regelmäßige Anordnung der Säulenschicht. Deutlich ausgesprochene Veränderungen sehen wir nun aber an der endochondralen Ossifikationszone im Bereich der Konkavität, besonders auf der einen Seite des Präparats. Hier wird die Anordnung der Säulenknorpelschicht unregelmäßig, die Knorpelschicht verbreitert sich; nur hier und da bilden sich kleine Knochenbälkchen, im übrigen fehlt die Aufschließung der unregelmäßig gewucherten und verbreiterten Knorpelschicht durch die diaphysären Mark-

raumgefäße. Wir haben hier die typische Hemmung des endochondralen Knochenwachstums als Folge des hier wirksamen dauernden Druckes vor uns. Die Folge ist die unregelmäßige, zuweilen geradezu becherförmige Begrenzung der Diaphyse. Die entsprechenden Veränderungen sind auf der gegenüberliegenden Ecke des benachbarten Wirbels auch angedeutet, aber nicht so ausgesprochen. Dafür findet sich aber nun hier an der kranialen Epiphyse dieses kaudalwärts folgenden Wirbels eine höchst auffallende Veränderung. Zunächst fehlen die unten nach der konkaven Seite zu gelegenen Abschnitte dieser Epiphyse völlig, sie sind geschwunden, offenbar druckatrophisch geworden. Das Auffallendste aber ist, daß der epiphysäre Markraum hier „leer" erscheint, während die gegenüberliegende Epiphyse reichlich lymphoides Mark enthält. In der Tat finden sich bei genauerer Untersuchung nur vereinzelte Lymphozyten, das Retikulum weist Kernfärbung auf. Daß es sich hier nicht um ein Kunstprodukt handelt, daß nicht etwa bei der Herstellung des Schnittes das lymphoide Mark herausgebrochen ist, beweisen die zahlreichen Serienschnitte desselben Blocks, die alle denselben Befund am Markraum dieser Epiphyse ergeben. Untersucht man nun noch genauer die zarten Knochenlamellen, die diese leeren Markräume umschließen, so stößt man nur hier und da noch auf kernhaltige und Kernfärbung gebende Knochenzellen. Eine große Anzahl von Knochenzellen aber ist bläschenförmig aufgetrieben, gibt keine Kernfärbung mehr, während die umgebenden Knorpelschichten, auch die Säulenknorpelschicht des Epiphysenknorpels deutliche Kernfärbung ergeben. Vergleicht man die Knochenlamellen der kaudalen Epiphyse mit den Lamellenschichten der gegenüberliegenden kranialen Epiphyse, fällt der Unterschied in der Kernfärbung sofort auf. In der kaudalen Epiphyse sind, ebenso wie das Mark völlig erhalten ist, auch die Knochenzellen samt und sonders erhalten und geben ohne Ausnahme eine kräftige Kernfärbung. Da auch die Kontrollschnitte desselben Blocks immer wieder denselben Befund ergeben, kann ein färberisches Mißgeschick an der fehlenden Kernfärbung so zahlreicher Knochenzellen der Lamellen der kranialen Epiphyse nicht schuld sein. Ich kann nur zu dem Schluß kommen, daß wir hier an der kranialen Epiphyse die ersten Anzeichen einer geschädigten Zirkulation vor uns haben. Diese feineren Befunde an der kranialen Epiphyse sind natürlich auf den Diapositiven nicht mit der Feinheit zu erkennen, wie sie das Mikroskop bei stärkerer Vergrößerung zeigt; doch kann nicht an der Tatsache des Vorliegens des geschilderten Befundes gezweifelt werden. Die Präparate haben der berufenen Beurteilung des Herrn Geheimrat Jores vom Kieler pathologischen Institut vorgelegen, der die Befunde bestätigt hat.

Ganz ähnliche, im Prinzip dieselben Veränderungen zeigt das dritte Bild. Hier sind besonders schön sichtbar die reaktiven sporn- und zackenartigen Knochenneubildungsvorgänge an der konkaven Ecke teils endochondraler, teils periostaler Natur in Verbindung ebenfalls mit einer unregel-

mäßig gestalteten Knorpelwucherungszone hier an der konkaven Ecke. Doch auch an der konvexen Ecke dieses Wirbelkörpers finden wir entsprechend der hier wirksamen Zugspannung ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen angedeutet, während in dem mittleren Abschnitt zwischen Diaphyse und Epiphyse die Säulenknorpelschicht nicht die geringste Veränderung erkennen läßt. Die Epiphysen selber reichen beiderseits nicht mehr ganz bis an die konkave Begrenzungslinie der Zwischenwirbelscheibe heran, und wieder zeigt die kraniale Epiphyse den leeren Markraum, in dem nur das retikuläre Gewebe noch teilweise Kernfärbung erkennen läßt. Die Knochenzellen der Lamellenschicht geben größtenteils keine Kernfärbung mehr; überhaupt fällt auf, daß die Lamellen hier äußerst schmal und zart sind und nur wenige Schichten aufweisen, während die gegenüberliegende Epiphyse viel kompaktere Lamellensysteme mit durchgehends sehr guter Kernfärbung in den Knochenzellen und Markräumen aufweist, die prall von lymphatischem Mark erfüllt sind.

Noch viel weitgehendere Veränderungen zeigt das vierte Diapositiv. Dieses Präparat entspricht der Scheitelkrümmung einer Schwanzkyphose. Der Nucleus pulposus ist völlig geschwunden, sein Raum ist von den zusammengefalteten Schichten des Faserknorpels der Zwischenwirbelscheibe vollständig eingenommen. An der konkaven Ecke, besonders auf der rechten Seite, finden sich zahlreiche spongiöse Knochenneubildungen in Gestalt einer spornartigen Randzacke (reaktive Druckwirkung). Hochgradige Veränderungen finden sich an demselben Wirbel an der Seite der Konvexität. Hier haben unter dem Einfluß der starken Zugspannung starke Abbauvorgänge am Knochen eingesetzt, es ist ein zellreiches fibröses Gewebe aufgetreten mit zahlreichen Riesenzellen (Osteoklasten), die die Knochenbälkchen weitestgehend resorbiert haben. Mehr als ein Drittel beider Epiphysen ist unter dem Druck der konkaven Seite völlig geschwunden. Die kaudale Epiphyse des kranialen Wirbels zeigt eine sehr kompakte Lamellenbildung mit guter Kernfärbung. Man hat geradezu den Eindruck, als wollte sich die Epiphyse gegen den stark andringenden Druck panzern durch immer weitere Anbildung von Lamellenschichten (funktionelle Anpassung). Die Markräume sind dementsprechend verkleinert, aber mit gesundem lymphoidem Mark gefüllt.

Ganz anders verhält sich demgegenüber die gegenüberliegende Epiphyse des folgenden Wirbels. Ganz schmale dünne Lamellen, deren spärliche Knochenzellen bei starker Vergrößerung keine Kernfärbung mehr ergeben, dazu weite, aber leere Markräume, in denen selbst das Retikulum nur noch hier und da mal eine Kernfärbung erkennen läßt. Hier ist das Vorliegen einer hochgradigen Zirkulationsstörung dieser Epiphyse bereits so deutlich, daß es nicht vieler Worte mehr bedarf, um sie zu beweisen. Lamellärer Knochen und Mark weisen eine nahezu völlige Nekrose auf. Es hat sich hier aber offenbar nicht um eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr gehandelt, vielmehr

scheint mir die spärliche lamelläre Schichtung darauf hinzuweisen, daß es zu einem langwierigen Kampf zwischen Anbau und Abbau gekommen ist, daß aber doch infolge der schlechten Ernährungs- und Zirkulationsverhältnisse des Knochens der Versuch einer funktionellen Anpassung an den verstärkten Druck durch verstärkten Anbau aufgegeben werden mußte und nun die Abbauvorgänge, die Resorptionsvorgänge den Sieg davontrugen, bis schließlich die arterielle Versorgung gänzlich versagte.

Den Befund einer aseptischen Totalnekrose des Knochens und des Marks der kranialen Epiphyse zeigt nun aber in höchstem Ausmaße sehr schön das fünfte Diapositiv, das ebenfalls dem Krümmungsscheitel bei einem anderen Versuchstiere entspricht. Hier ist tatsächlich die ganze Epiphyse und das Mark zu einer kernlosen, fast homogenisierten Masse geworden. An der Tatsache, daß hier eine aseptische Totalnekrose der Epiphyse vorliegt, wird selbst der nicht mehr zweifeln können, der den bisherigen Befunden noch skeptisch gegenüberstand. Die gegenüberliegende Epiphyse zeigt auffallend dichte und kompakte Lamellensysteme mit guterhaltener Kernfärbung und gefüllten Markräumen.

Meine Herren, ich glaube also gezeigt zu haben, daß es gelungen ist, gegenüber den Nußbaumschen Experimenten einer Durchschneidung der zuführenden Kapselgefäße, lediglich durch eine kontinuierliche Druckwirkung totale aseptische Epiphyseonekrosen experimentell zu erzeugen. Meine Ergebnisse scheinen mir in zweierlei Beziehung bemerkenswert zu sein, zunächst in bezug auf unsere Anschauung über die Pathogenese der Adoleszentenkyphose. Ich hatte in meiner ersten ausführlichen Arbeit (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46) die Annahme aseptischer Nekrosen der kleinen Wirbelkörperepiphysen abgelehnt, vor allem mit der Begründung, daß nach meinen Untersuchungen eine wirkliche „Verknöcherung" der kleinen Wirbelkörperepiphysen im Alter von 15 Jahren noch nicht vorliege und demgemäß auch eine aseptische Epiphyseonekrose nicht angenommen werden könne. Inzwischen hat sich nun Schmorl mit meiner damaligen Arbeit sehr eingehend befaßt. Schmorl ist in diesem Punkte zu einem anderen Ergebnis gekommen und hat bei seinen sich auf ein großes Untersuchungsmaterial stützenden Untersuchungen bereits bei 14jährigen Individuen „nahezu regelmäßig" und vom 16. Lebensjahre an „regelmäßig" eine wirkliche Verknöcherung der Epiphyse gefunden. Meine Herren, es ist klar, daß ich mich in dieser Frage dem viel größeren Untersuchungsmaterial Schmorls beugen muß. Wenn aber in der Tat in dem fraglichen Alter, in dem die Adoleszentenkyphosen erfahrungsgemäß am häufigsten entstehen, im 15.—16. Lebensjahr eine wirkliche Verknöcherung der Epiphyse vorliegt, so halte ich es nicht für ausgeschlossen, auf Grund meiner oben beschriebenen experimentellen Befunde vielmehr sogar jetzt für wahrscheinlich, daß wir es auch bei der Pathogenese der Adoleszentenkyphose mit einer aseptischen Nekrose der Epiphysen der im Scheitelpunkt

der Krümmung liegenden Wirbelkörper zu tun haben. Eine Entscheidung ist natürlich nur möglich, wenn zufällig einschlägiges pathologisch-anatomisches Material am Menschen gewonnen und histologisch untersucht werden könnte.

Meine Untersuchungen scheinen mir ferner aber auch noch allgemeineres Interesse im Hinblick auf die Pathogenese der zahlreichen Krankheiten zu haben, von denen wir wissen, daß ihnen aseptische Spongiosa- und Marknekrosen pathologisch-anatomisch zugrunde liegen (Perthes, Köhler, Kienböck). Über die Ursache und die Entstehungsweise dieser aseptischen Knochennekrosen konnte bisher keine einheitliche Auffassung erzielt werden. Ich gelange auf Grund meiner experimentellen Ergebnisse zu folgenden einfachen Anschauungen.

Die kleinen arteriellen Gefäße, die die Ernährung des Knochenkerns einer Epiphyse bzw. eines entsprechenden kleinen isolierten spongiösen Knochens besorgen, müssen beim noch wachsenden Individuum durch eine verhältnismäßig dicke Schicht knorpeligen Gewebes hindurchtreten, um an den Knochenkern zu gelangen. Hier, in ihrem Verlauf durch den Knorpel hindurch, sehe ich den Ort ihrer Schädigung. Durch kontinuierliche, wahrscheinlich aber auch durch intermittierende, häufig wiederholte Druck- und Zugbeanspruchungen und schließlich auch durch einmalige Traumen mittleren Charakters, die nicht zu einer primären Kompressionsfraktur des spongiösen Knochenkerns führen, kommt es nach meiner Vorstellung bei der elastischen kompressiblen bzw. dehnungsfähigen Natur des Knorpels zu einer Abdrosselung und Abquetschung eines mehr oder minder großen Teils oder aller zuführenden arteriellen Gefäße und somit zu einer partiellen oder totalen Nekrose des zugehörigen Knochenkerns und Marks. Ob außerdem noch eine Schädigung der Gelenkkapselgefäße bzw. der Gefäße der Bandverbindungen bei den kleinen isolierten Knochen durch eine häufig wiederholte Zerrung, Kompression oder Torsion eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls sprechen aber meine Experimente gegen die Allgemeingültigkeit der Axhausenschen Theorie der blanden Embolie, wenn natürlich auch nicht bestritten werden soll, daß gelegentlich auch mal eine blande Embolie zu einer aseptischen Nekrose führen kann. Für die gewöhnliche Pathogenese der aseptischen Epiphyseonekrosen aber dürfte die blande Embolie keine praktisch bedeutsame Rolle spielen, vielmehr ist das Vorliegen eines mechanischen Momentes dabei unverkennbar.

(Hinsichtlich der Abbildungen verweise ich auf meine ausführliche Arbeit in der Festschrift für Blencke-Schanz (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 51.)

Zur Aussprache.

Herr Rabl-Saarbrücken:

Die Ergebnisse von Herrn Mau sind auch in anderer Beziehung von Bedeutung, nämlich für die Behandlung der Skoliose. Unsere bisherigen Erfolge wurden dadurch beeinträchtigt, daß wir nicht die richtigen Vorstellungen von der Umformbarkeit der Wirbelkörper hatten. Die Theorie der Skoliosenentstehung ist allerdings gleichgültig. Ich könnte mindestens sechs verschiedene Hypothesen anführen, die alle mit den Erscheinungen in leidlich guter Übereinstimmung stehen und auch logisch fehlerfrei sind. Von diesen kann im günstigsten Falle aber höchstens eine richtig sein, denn die verschiedenen Hypothesen widersprechen einander. Aber ganz unabhängig von all diesen Theorien steht eines sicher fest: Bei jeder echten Skoliose ist die Reihe der Wirbelbögen kürzer als die Reihe der Wirbelkörper. Darin besteht eben das Wesen der Torsion. Eine Heilung der Skoliose ist nur möglich, wenn entweder die Wirbelbogenreihe verlängert oder die Körperreihe verkürzt wird. Daß eine Kompression der Wirbelkörper durch Kräfte, die die klinischen Möglichkeiten nicht überschreiten, vorkommt, ist durch die Beobachtungen von Erlacher, Pusch u. a. an Tetanuspatienten bewiesen. Eine Kompression der Wirbelkörperreihe gelingt aber auch bei der Skoliose durch äußere Einwirkung. Wenn Galeazzi und Abbott in extremer Kyphose einen starken Druck auf den Rippenbuckel setzen, dann drücken sie die Wirbelkörper zusammen. Daher die Erfolge der Originalmethode und die Mißerfolge der Nachahmungen, die auf die Kyphose verzichtet haben. Nur die kyphotische Wirbelkompression kann die Skoliose heilen. Durch die Versuche von Mau erhalten wir Aufklärung über das, was bei der Kompression der Wirbel geschieht.

Herr Ernst Fischer-Budapest:

Die Einlagenbehandlung des Knickplattfußes.

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ob eine Einlage gut korrigieren wird, hängt in erster Reihe von der Art des Modellanfertigens ab. Daß die übliche Modellanfertigung ungenau ist, habe ich gestern besprochen; daher soll das Modellieren während Belastung mittels des Modellierapparates geschehen, mit Rücksichtnahme auf die einzelnen Komponenten der Deformation.

Die zweite Frage ist: Wie soll die Plattfußeinlage beschaffen sein? Vorerst müssen wir ins klare kommen darüber, ob die Einlage elastisch oder starr sein soll.

Elastische oder starre Einlage?

Man glaubt, daß die elastische Einlage einen elastischen Gang verbürgt. Diese Auffassung ist jedoch vollständig irrig, denn es hängt von der Art der Deformation ab, ob die Einlage starr oder elastisch sein soll: der mobile Knickfuß zeigt eine pathologische Mobilität und eben die Einlage hat die Aufgabe, diese pathologische Mobilität zu beheben, dazu ist aber nur eine starre Einlage fähig.

Ganz anders verhält es sich bei jenen Füßen, bei welchen die Fixation bereits begonnen hat: in diesen Fällen hat wohl die Einlage elastisch zu sein,

besitze aber nur soviel Elastizität, als in Anbetracht des Grades der Fixation nötig ist. Diese limitierte Elastizität dient zur Lockerung der fixierten Tarsalgelenke.

Selbstverständlich ist es viel schwerer, eine starre oder limitiert elastische Einlage anzufertigen, welche die Valgität und die Senkungen der Gewölbe optimal korrigiert, hingegen doch keine Schmerzen verursacht, als eine elastische Platte herzustellen, welche bei jedem Schritt nachgibt und ungenügend korrigiert. Nur mit Hilfe des Modellierapparates können Gipsmodelle angefertigt werden, welche eine sichere Basis zur Anfertigung guter Einlagen bilden.

Form und Größe der Einlage.

Die üblichen Einlagen sind ohne Ausnahme viel zu kurz, was aus zwei Gründen sehr schädlich ist: 1. Die kurzen Einlagen unterstützen das Längsgewölbe nur beim Stehen, und der pathologisch mobile Tarsus bleibt während der ganzen Zeit der Schrittabwicklung ohne Stütze, sinkt daher unbehindert weiter; 2. dadurch, daß die kurze Einlage bloß den mittleren Teil des Längsgewölbes hebt, werden die Metatarsusköpfchen relativ gesenkt und so entsteht die Senkung des Quergewölbes.

Eine gute Einlage muß daher wenigstens bis zu den Metatarsusköpfchen reichen, selbst dann, wenn diese nicht gesunken sind. Sobald aber auch die Senkung des Quergewölbes schon begonnen hat, dann muß die Einlage noch länger sein und die Köpfchen der mittleren Metatarsalknochen direkt stützen.

Wenn wir obigen Anforderungen betreffs der Elastizität, Form und Länge genügen wollen, so resultiert sich eine Einlage, welche von den bisherigen in vielen Hinsichten stark abweicht; vorne ist die Einlage ganz schmal und läßt das I. und V. Köpfchen ungehoben; infolge dieser vorne schmalen Form hat die Einlage auch in normalen Schuhen Platz.

Die Platte der Einlage wird genau nach dem Gipsmodell getrieben; an die untere Fläche dieser Metallplatte wird eine auf die Kante gestellte Stahlrippe genietet; wenn die Stahlrippe sich ganz der Metallplatte anschmiegt, so wird die Einlage starr sein; wenn hingegen zwischen Platte und Rippe ein Raum von einigen Millimetern gelassen wird, so senkt sich unter dem Körpergewicht die Metallplatte an ihrer höchsten Konvexität, es entsteht eine kleine Welle und der wechselnde Druck derselben lockert allmählich die geschrumpften Bänder.

Das hintere Ende der Stahlrippe ist als Valgusstütze ausgebildet, die Höhe derselben ergibt das Modell. Die Valgusstütze stütze sich auf den vorderen Teil des kompakten Schuhabsatzes. Das vordere Ende der Stahlrippe trägt einen kleinen Zahn, welcher die Verschiebung der Einlage verhindern

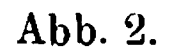
soll. Das vordere schmale Ende der Einlage ist an der unteren Fläche mit einem Lederflecken zu versehen, durch Vermehrung dieser Lederfleckchen können wir das Heben der Metatarsusköpfchen nach Bedarf steigern.

Die Einlage soll der lateralen Seite des Kalkaneus entsprechend einen aufgebogenen harten Rand haben; diese äußere Kante lasse ich nur in jenen Fällen weg, wo die Deformation des Fußes nicht bedeutend ist. Die Einlage ist mit einem Stück glatten Walkleders überzogen.

Abb. 1.



Abb. 2.





Die Einlagen sollen die einzelnen Komponenten der Fußdeformation optimal korrigieren und müssen von Zeit zu Zeit kontrolliert und je nach Bedarf geändert werden.

Gleichzeitig mit der Einlagenbehandlung soll die richtige Gangart erlernt werden, es sollen entsprechende Turn- und Sportübungen ausgeführt werden, es sollen richtig geformte Schuhe getragen werden.

Die empfohlene Ausführung der Einlage und die zeitweise Kontrolle derselben geben reelle Erfolge in der Behandlung des Knickplattfußes.

Herr Báron-Budapest:

Beitrag zur gedeckten Mobilisierung des Kniegelenkes.

Meine Damen und Herrn! Der Zweck dieses Vortrages ist, darauf hinzuweisen, daß über die gedeckte Mobilisierung des Kniegelenkes die Akten noch keineswegs geschlossen sind. Der Fall, welcher dies zu beweisen scheint, ist folgender: Mädchen von 24 Jahren. Vor 4 Jahren Polyarthritis acuta, welche mit einer vollständigen Versteifung des rechten Kniegelenkes ausheilte. Herz gesund. Das rechte Kniegelenk ist in 70%iger Beugestellung bindegewebig vollständig versteift. Das Röntgenbild (Diapositiv) zeigt guterhaltene Gelenkflächen. Gang auf dem gesunden Beine hüpfend mit Krücke. Es wurde zuerst in Narkose der Nervus femoralis unter dem Poupart und der Nervus ischiadicus etwas über der Mitte des Oberschenkels vereist. 10 Tage später Brisement forcé in Äthylchloridrausch; es wurde die Stellung von 110° erreicht. Nach 48stündiger Ruhigstellung und Kompressionsverband Extensionsverband, welcher, den künstlich gelähmten Quadrizeps ersetzend, ein gutes aktiv-passives Spiel des Kniegelenkes gestattet. Das Knie ist vollständig schmerzfrei in Ruhe und Bewegung; leichte, ins Knie und in den Fuß aus-

strahlende Schmerzen in der Nacht, welche durch den Vereisungsnervenreiz bedingt sind. Das Brisement wurde nun in 8tägigen Intervallen noch 2mal wiederholt; das zweite Brisement ergab die Stellung von 150°, das dritte die Stellung 175°, wobei das Resultat der vorangehenden Mobilisierung durch fleißiges Üben fast schmerzlos voll erhalten werden konnte. Nach 6 Wochen seit Beginn der Behandlung steht die Patientin mit einer die Streckstellung fixierenden Filzstahlschiene auf und geht mit Stöcken fleißig herum. Die Regeneration des N. femoralis erfolgte nach 3 Monaten, die des N. ischiadicus nach 8 Monaten, und zwar vollständig, so daß nicht der geringste Sensibilitäts- bzw. Motilitätsdefekt zurückblieb. Nach 2 Jahren ist das ganz vorzügliche Resultat folgendes: Schmerzfreie leichte Beugung bis 70° und Streckung bis 175°, leichte Subluxation. Die Kniemuskeln, speziell der Quadrizeps, sind so kräftig, daß die Patientin allein auf dem operierten Beine stehend ohne Unterstützung volle Kniebeuge und danach volle Kniestreckung leicht und öfters ausführen kann, also ein Resultat, welches wir nach offener Kniemobilisierung kaum zu sehen bekommen. Die Patientin macht Märsche von mehreren Kilometern ohne besondere Ermüdung.

Meine Damen und Herren! Der soeben vorgetragene Fall beweist, daß in günstigen Fällen die gedeckte Mobilisierung ein berechtigtes Verfahren ist, welches aber noch in mancher Beziehung der Ausarbeitung harrt. Der Mangel an Zeit verbietet mir hier die diesbezüglichen Fragen ausführlich zu erörtern, und ich muß daher auf eine demnächst erscheinende ausführliche Publikation verweisen. Hier möchte ich nur auf einige prinzipielle Fragen hinweisen, um Sie zur klärenden gemeinsamen Arbeit anzuregen. Welches ist die beste Ausgangsstellung eines später zu mobilisierenden, vollständig versteiften Kniegelenkes. Die offene Mobilisierung scheint nach meinen Erfahrungen ceteris paribus am besten aus etwa 135gradiger Stellung zu erfolgen, die gedeckte hinwieder aus stärkerer Beugestellung. In stärkerer Beugestellung ist nämlich die Fläche der Knochenverwachsungen verhältnismäßig gering, speziell in bezug auf Femur und Patella. Der starre, überwiegend eingelenkige Quadrizeps bleibt lang, und die verkürzten, überwiegend mehrgelenkigen Kniebeuger lassen sich unschwer unblutig verlängern. Die Nervenvereisung bezweckt teils die Nachbehandlung möglichst schmerzlos zu gestalten und die störenden Muskelspasmen zu vermeiden, teils die Dehnbarkeit der verkürzten Muskeln zu fördern. Folgende Vereisungstypen kommen für die Mobilisierung des Kniegelenkes in Betracht: a) N. femoralis + N. ischiadicus hoch oben (tuberokrurale Muskeln mitgelähmt) + N. obturaticus, b) N. femoralis + N. ischiadicus hoch oben, c) N. femoralis + N. ischiadicus in der Mitte des Oberschenkels (die tuberokruralen Muskeln bleiben frei), d) N. femoralis allein bzw. N. ischiadicus allein. Es kann auch daran gedacht werden, die Nervenvereisung bei der offenen Mobilisierung heranzuziehen, auch liegt es nahe, dieselbe bei Mobilisierung von anderen Gelenken zu verwenden.

Schließlich könnte man daran denken, eine drohende Ankylose z. B. bei frischer schwerer gonorrhoischer Kniegelenkverwundung durch die Nervenvereisung vermeiden zu wollen. Um das wichtige Prinzip „nil nocere" einzuhalten, müßte zuerst die Wirkung der Nervenvereisung, d. h. der temporären Entnervung auf verschiedene pathologische Prozesse (akute und chronische Entzündung, Vernarbung, Tuberkulose, Tumor) experimentell studiert werden; sicher eine schöne, lohnende Aufgabe.

Zur Aussprache.

Herr Zinner-Budapest:

Er hatte die Gelegenheit, den vom Kollegen Báron soeben demonstrierten Fall bzw. die Behandlung und das Endresultat persönlich zu beobachten. Nachher verwendete er die Nervenvereisung als Hilfsmittel der operativen Mobilisierung 2mal. Beim ersten Fall handelte es sich um eine Patellaverwachsung, welche nach einer vorangegangenen blutigen Mobilisierung zustande kam. Beim zweiten Fall mobilisierte er blutig das Kniegelenk einer hochgradig hysterischen Frau, wo es die schmerzvolle Nachbehandlung möglichst zu erleichtern geboten schien. Im ersten Fall wurde bloß der N. femoralis, im zweiten auch der N. ischiadicus vereist und nachher die blutige Mobilisierung vorgenommen. Beide Fälle ergaben ein gutes Resultat, und es erfolgte völlige Regeneration der vereisten Nerven. Er glaubt daher, daß die vorgeschlagene Methode auch bei der operativen Mobilisierung schwieriger Fälle als ein gutes Hilfsmittel sich erweisen wird.

Herr Stracker-Wien:

Digitus V. superductus (adductus).

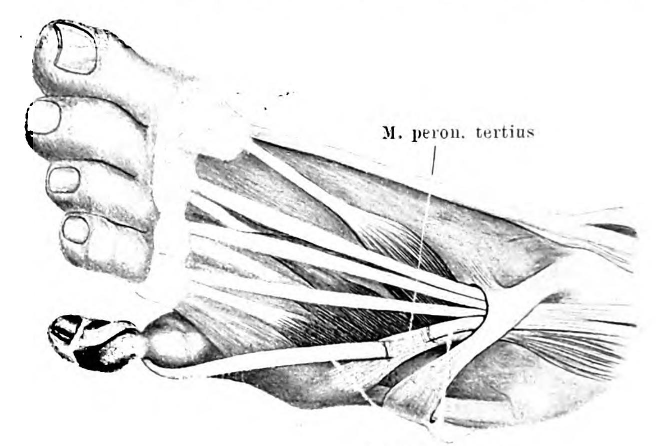
Mit 1 Abbildung.

Von den Fehlformen der Zehen bietet jene, welche ich als Digitus quintus adductus bezeichnet habe, hinsichtlich ihrer Beseitigung und Rezidivneigung besondere Schwierigkeiten. Diese Deformität ist dadurch gekennzeichnet, daß die kleine Zehe zur großen adduziert und über die vierte gelagert ist. Gleichzeitig weist die Zehe eine Außenrotation auf, so daß der Nagel lateralwärts sieht. Diese Stellung ist durch eine federnde Kontraktur im Grundgelenk festgehalten. Sie wird durch die Verkürzung der Gelenkkapsel in ihrem dorsalen und medialen Bereich bedingt. Weiters ist die Sehne des M. ext. dig. V. und die darüberliegende Haut, die über der Zehenwurzel zu einer Längsfalte hochgezogen ist, stark gespannt.

Die Deformität, die entsprechend ihrem Vorkommen beim Säugling als angeborene zu bezeichnen ist, erweist sich in späteren Jahren nur einer operativen Behandlung zugänglich. Hohmann, der sich neuerdings mit dem Dig. V. superductus ausführlicher befaßt hat, schlägt vor, eine Osteotomie des 5. Os metatarsale hinter dem Köpfchen zu machen und das lateral verschobene Köpfchen nach medial zu verschieben.

Meine Methode geht dahin, ohne Eingriff am Knochen die Deformität zu korrigieren. Hierzu müssen einerseits die Kontrakturen beseitigt werden,

anderseits muß die richtige Stellung der Zehe durch eine energetische Korrektur aufrechterhalten werden. Die Beseitigung der Kontraktur der Kapsel des Grundgelenkes geschieht von einem lateral konvexen Längsschnitt über der kleinen Zehe. An dieser Stelle, auch die verkürzte Sehne des langen Zehenstreckers zu durchtrennen, ist unvorteilhaft, da sie für ihre Wiederverwendung zu kurz wäre und Sehnenfixationen an den Zehenphalangen wegen der geringen Deckungsmöglichkeit ungünstig sind. Diese Sehne steht für die energetische Korrektur allein zur Verfügung, wenn der Eingriff möglichst wenig kompliziert sein soll. Durch sie muß zur aktiven Korrektur die kleine Zehe abduziert, innen rotiert und leicht gebeugt werden. Die genannten Einwirkungen können nur durch Umschlingung erreicht werden. Zu diesem Zwecke wird die bis



zum Mittelgelenk losgelöste Streckersehne in einem zweiten Hautschnitte lateral am Fußrücken, dort wo sie unter dem Lig. cruciatum hervortritt, durchtrennt und aus dem ersten Schnitt am Grundgelenk herausgezogen. Zur Umschlingung wird die Sehne um die mediale und plantare Seite der Grundphalanx herumgeführt und bei einem knopflochartigen Hilfsschnitt am lateralen Fußrande in der Höhe des Grundgelenkes herausgezogen. Von hier aus tunneliert man das Sehnenende zum zweiten Hautschnitt am lateralen Fußrücken. Da die Sehne nun meist zu kurz ist, um mit ihrem zentralen Ende vereinigt zu werden, muß eine der dort vorhandenen Sehnen (Peron. tertius oder Ext. dig. IV.) als Zwischenstück zur Kraftübertragung eingeschaltet werden. Es wird also das periphere Ende der Streckersehne V auf eine dieser Sehnen in richtiger Spannung genäht, so daß die kleine Zehe in leichter Abduktion, Innenrotation und Beugung steht. Die Aufpflanzung des zentralen Stumpfes der V. Streckersehne auf die Zwischensehne geschieht entsprechend ihrer Länge weiter zentral. Sollten die Hautränder des Schnittes am Kleinzehengrundgelenk ihrer Vereinigung einen Widerstand entgegensetzen, so

wird medial davon ein Entspannungsschnitt angelegt. Die richtige Stellung der kleinen Zehe wird mit einem Schienchen fixiert.

Die Methode der Sehnenumschlingung läßt sich auch für andere Deformitäten verwenden, und zwar für alle jene, die eine Rotation aufweisen. Ich denke hier besonders an gewisse Formen des Hallux valgus.

Herr Kölliker-Leipzig:

Unser Kongreß ist beendet. Ehe wir auseinandergehen, halte ich es noch für notwendig, einer angenehmen Pflicht Genüge zu leisten, indem wir unseren besonderen Dank für die Aufnahme aussprechen, die wir in Prag gefunden haben. Wir danken der tschechoslowakischen Regierung, wir danken den beiden Universitäten Prags, wir danken dem Reichsverband deutscher Ärzte und zuletzt, aber nicht am wenigsten, haben wir unserem Herrn Vorsitzenden den Dank auszusprechen, der die Kongreßverhandlungen in so liebenswürdiger und zugleich so flotter und umsichtiger Weise geleitet hat.

Vorsitzender:

Ich danke für die ehrenden Worte der Anerkennung und schließe den Kongreß.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Ehe wir auseinandergehen, wollen wir nicht vergessen, unserem Herrn Vorsitzenden den verdienten Dank auszusprechen. Die ganze tausendjährige Kultur des alten Prag, die sich uns in den alten Mauern und Türmen darbietet, zeigte auch in der Leitung unseres Kongresses ihre Macht und Wucht im Aufbau des Programms, die zartgeschlungenen Linien der Gotik in der Milde, mit der der Kongreß geleitet wurde. Ich bitte Sie, meine Herren, mit mir in den Ruf einzustimmen: Unser hochgeehrter Präsident Herr Professor Springer lebe hoch! hoch! hoch! (Stürmische Hochrufe.)

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart



